

**Druk-, flow- en weerstandsmetingen voor en na operatie van de
arteria femoralis superficialis stenose of afsluiting.**

J. C. J. Verhulsdonck

Promotores: Prof. Dr. P. J. Kuijpers
Dr. S. H. Skotnicki

**Druk-, flow- en weerstandsmetingen
voor en na operatie van de
arteria femoralis superficialis
stenose of afsluiting.**

Proefschrift ter verkrijging van de graad
van doctor in de geneeskunde aan
de Katholieke Universiteit te
Nijmegen op gezag van de Rector
Magnificus Prof. Dr. P. G. A. B. Wijdeveld
volgens besluit van het College van
Dekanen in het openbaar te verdedigen
op 25 juni 1979 des namiddags te vier uur, door
Johannes Christophorus Josephus Verhulsdonck
geboren te Enschede.

1979

Druk: P. van der Linden c.v. 's-gravenhage

Voorwoord

Het in dit proefschrift beschreven onderzoek werd verricht in het Westeinde Ziekenhuis, Afdeling Chirurgie (hoofd J. R. Leo), te Den Haag.

De Afdeling Medische Fysica van het ziekenhuis (Ir. C. F. Westermann) en de Afdeling Technische Ontwikkeling (W. Th. Tas, Ing. F. Koomen) hebben de dopplerapparatuur getest, de benodigde modificaties aangebracht en verdere aanverwante apparatuur gebouwd.

Het model van de arteriële circulatie, de meetopstelling en de meetmethode zijn in nauwe samenwerking met Ir. C. F. Westermann ontwikkeld.

De Heer W. Th. Tas heeft de specifieke inrichting van de onderzoeksruijnte vervaardigd.

De metingen bij de patienten zijn verricht door Mevrouw M. Smeets, Mevrouw M. Caminada en mijzelf.

De Afdeling Röntgenologie (hoofd A. M. Smeets) heeft de arteriografieën gemaakt en de vergrotingsfactoren bepaald.

De statistische bewerking van de gegevens werd gedaan door Ir. Th. de Boo van de Medisch Statistische Afdeling van de Universiteit van Nijmegen.

De tekeningen in dit proefschrift zijn gemaakt door de Heer W. Th. Tas.

De fotografie van tekeningen en röntgenfoto's werd verzorgd door de Heer J. A. Melse, medisch fotograaf.

Het vele typewerk voor de samenstelling van het manuscript werd gedaan door

Mevrouw L. Verhulsdonck-van den Heuvel.

INHOUD

Hoofdstuk I	Inleiding
Hoofdstuk II	: Onbloedig functieonderzoek ten behoeve van patienten met arterieel vaatlijden der onderste extremiteiten.
Hoofdstuk III	: Nadere omschrijving van het eigen onderzoek.
Hoofdstuk IV	: Meetmethode.
Hoofdstuk V	: Model voor de arteriële circulatie van het been en meetopstelling.
Hoofdstuk VI	: Resultaten: 1. Druk-, flow- en weerstandsrelatie bij patienten met een open, stenotische of afgesloten arteria femoralis superficialis voor operatie; 2. Vergelijking van pre- en postoperatieve haemodynamiek; 3. Haemodynamiek in de kort postoperatieve periode; 4. Haemodynamiek van de bypass; 5. Operatie-indicatie.
Hoofdstuk VII	: Discussie.
Hoofdstuk VIII	: Conclusies.
Hoofdstuk IX	: Samenvatting
Literatuur	

Inleiding

Gezien het stijgend aantal patienten met perifeer arterieel vaatlijden, is er behoefte aan meer kennis omtrent het effect dat het vaatlijden – en de operatieve correctie ervan – op de arteriële circulatie heeft. Hoewel parameters van de circulatie afzonderlijk (druk of weefseldoorbloeding) voor en na operatie uitgebreid bestudeerd zijn, is er weinig bekend over de onderlinge samenhang tussen deze parameters. Bij de meest frequente aandoening namelijk de arteria femoralis superficialis stenose of afsluiting, is een

onderzoek gedaan naar de veranderingen in druk, flow en weerstand voor en na operatie.

Voor het onderzoek is een onbloedige meettechniek ontwikkeld, die het mogelijk maakt routinematig al deze parameters van de circulatie bij patienten te meten.

Hierdoor is onder andere de flow in het gereconstrueerde traject (de bypass) te vervolgen buiten de operatiekamer.

Onbloedig functieonderzoek ten behoeve van patiënten met arterieel vaatlijden der onderste extremiteiten

Bij patiënten met suspect arterieel vaatlijden van de benen bestaat de algemeen gebruikelijke onderzoeks-procedure uit: anamnese, lichamelijk onderzoek, een of andere vorm van onbloedig functieonderzoek en arteriografie.

De voornaamste eis die aan het functieonderzoek wordt gesteld is het vaststellen of er vaatafwijkingen zijn en waar deze zich bevinden. Daarnaast wordt van het onderzoek verwacht dat het de ernst van het vaatlijden kan aangeven. De arteriografie geeft immers alleen een anatomisch beeld van de afwijkingen, waarbij de functionele aspecten niet of moeilijk in te schatten zijn.

Voor het bepalen van de ernst van het vaatlijden is een kwantitatief onderzoek nodig. De gegevens hiervan kunnen van belang zijn voor de gedragslijn bij de behandeling (conservatief of operatief) van het vaatlijden. Ook voor de beoordeling van de resultaten van operatieve therapie is een kwantitatieve maat voor de toestand van de pre- en postoperatieve circulatie noodzakelijk. Het kwantitatieve functieonderzoek maakt meestal gebruik van veranderingen in de twee belangrijkste parameters van de circulatie: de bloeddruk en de bloedstroomsterkte (flow).

Onbloedige methoden voor drukmeting

Een van de consequenties van een afsluiting van een arterie is dat de bloeddruk achter deze afsluiting verlaagd zal zijn ten opzichte van de druk voor de afsluiting (Winsor 1950). De collaterale arteriën, die van nature de afsluiting gaan overbruggen, zijn langer en dunner dan de afgesloten arterie. Het passeren van de bloedstroom door deze collaterale arteriën zal aanleiding geven tot energieverlies en daardoor drukverlies achter de afgesloten arterie (Keitzer e.a. 1965).

Aangezien het meten van een bloeddruk op conventionele wijze met een manchet en een stethoscoop bij lage druk niet mogelijk is, omdat de Korotkoff-tonen niet meer kunnen worden waargenomen, moeten er andere methoden gebruikt worden voor het waarnemen van de bloedstroom achter de manchet.

De meest gebruikelijke zijn:

- a. de kwik-rekstrookjes plethysmograaf (Mercury in rubber straining gauge plethysmography, Bell e.a. 1973) of luchtplethysmograaf (Winsor 1950);
- b. de 'pulse pick-up' of verplaatsingsopnemer (Carter 1968);
- c. de doppler-flowmeter (Yao e.a. 1968; Thulesius 1971; Carter en Strandness 1973).

Gebruikelijk is de druk op enkelniveau te meten: indien in rust een verlaging van druk aan de enkel gemeten wordt ten opzichte van de systematische bloeddruk, dan zal er sprake zijn van arteriële afwijkingen in het vaatbed naar de enkel.

Dit onderzoek is vrij gevoelig omdat de systolische druk wordt gemeten en deze wordt bij een vernauwing van een arterie als eerste verlaagd (Keitzer e.a. 1965). Het onderzoek wordt nog gevoeliger indien door belasting van de patient de flow door de vernauwde arterie toeneemt, waardoor het drukverlies groter wordt (Strandness en Bell 1964; Sumner en Strandness 1969; Yao 1970). Een vernauwing die in rust geen drukverval veroorzaakt, maar bij belasting wel, is hiermee te diagnostiseren.

Verder kan men door de druk op verschillende niveaus te meten de lokalisatie van de afwijking trachten te vinden. Bij angiografische dubbelpathologie, bijvoorbeeld afwijkingen in het iliacaal traject en in de arteria femoralis superficialis, kan dit de grootte der verschillende arteriële afwijkingen objectiveren en beslissend voor het operatief beleid zijn (Brenner e.a. 1974).

Over de interpretatie van de gemeten drukverlaging, als kwantitatieve maat voor het vaatlijden, wordt verschillend gedacht. Strandness en Sumner (1975) menen dat de gemeten drukverlaging in rust representatief is voor de grootte van de weerstand in de

collaterale arteriën. Strandness (1969) en Yao (1970) leiden uit het maximale drukverval bij belasting en de tijd nodig voor terugkeer tot de rustsituatie af in hoeverre het collaterale vaatbed de stenose of afsluiting compenseert. Men moet zich wel bedenken dat de mate van drukverlies niet alleen afhangt van de grootte van de weerstand maar ook van de flow door de weerstand (May e.a. 1963; Ludbrook 1966). Derhalve kan drukmeting alleen geen eenduidige waarde geven voor de grootte van de arteriële stenose of afsluiting.

Onbloedige methoden voor flowmeting

Op basis van flowmeting in rust laat zich geen duidelijke scheiding aanbrengen tussen onderzoekspersonen met of zonder vaatlijden (Snell e.a. 1960; Hillestad 1963; Ehringer e.a. 1967). Na belasting echter is het flowverloop van patienten met vaatlijden duidelijk afwijkend van dat van normalen (Snell e.a. 1960; Hillestad 1963; Ehringer e.a. 1967). Het flowverloop wordt dan gekenschetst door een verlaagde maximale flow en een vertraagde terugkeer tot de rustflowwaarde (Bollinger 1969).

De meest gebruikte meettechniek is die met behulp van plethysmografie: veneuze occlusie-plethysmografie (Bollinger 1965, 1969; Barendsen 1973); kwik-rekstrookjesplethysmografie (Whitney 1953; Brakkee en Vendrik 1966; Barendsen 1973). Gemeten wordt een hoeveelheid bloed die per tijdseenheid een bepaald weefselvolume passeert, uitgedrukt in ml/min./100 ml weefsel. Er wordt niet de flow in een slagader gemeten maar de flow door een weefselsegment.

Het gangbare dopplerapparaat (continues-wave) is alleen in staat een relatieve gemiddelde stroomsnelheid te meten. Bij bekendheid van de doorsnede van het vat en de hoek tussen de ultrageluidsbundel en de stroomrichting kan, zoals later toegelicht wordt, de flow door een arterie berekend worden.

De recente ontwikkeling van gepulseerde doppler-apparatuur (McLeod 1975) biedt een perspectief op directe meting van flow in een arterie, aangezien met deze apparatuur zowel de absolute stroomsnelheid van het bloed als de diameter van het vat bepaald kan worden. In de kliniek moet de praktische waarde van deze apparatuur voor haemodynamische studies nog getoetst worden.

Het flowverloop na belasting, met plethysmografie of

dopplerapparatuur gemeten, kan uitsluitel geven over de aanwezigheid van arteriële afwijkingen, maar er bestaat bij de verschillende auteurs geen eenstemmigheid over de interpretatie van de kwantitatieve gegevens van de methode (Strandness en Sumner 1975).

Combinatie van onbloedige druk- en flowmeting

Door combinatie van druk- en flowmeting moet in principe een beter inzicht verkregen kunnen worden in de circulatie bij arterieel vaatlijden. Sumner en Strandness (1969) meten druk en flow distaal van arteriële afsluitingen met een plethysmografische techniek. De metingen voor druk en flow worden niet simultaan gedaan. Deze auteurs vinden dat tijdens belasting een lineair verband aanwezig is tussen de afname van de enkeldruk en de toename van de kuitflow. Yao komt in 1973 tot dezelfde conclusie. Hij meet enkeldruk met een dopplertechniek en de kuitflow met een xenon-clearancetechniek. Bollinger vindt in 1976 geen duidelijke relatie tussen flow en druk achter de arteriële afwijking tijdens belasting. Hij meet flow met veneuze occlusieplethysmografie en druk aan de enkel met een dopplertechniek.

Een inzicht in de invloed van de weerstand in de collaterale circulatie langs de afsluiting, op druk en flow achter de afsluiting, geven de publikaties van de genoemde auteurs niet.

Als bezwaar tegen de gebruikte meettechnieken kan men aanvoeren dat er een relatie gelegd wordt tussen de druk in een arterie en de flow door een weefselsegment. Het is logischer een relatie te zoeken tussen de druk en de flow in de arterie achter de afsluiting.

In het dierexperiment en in vitro is met bloedige technieken uitvoerig studie gemaakt van druk-flow-weerstandsrelaties achter een aangelegde arteriële stenose of afsluiting (May e.a. 1963; Kreuzer en Schenk 1971; Berguer en Hwang 1974; Thulesius 1962; Schultz e.a. 1967). Het is niet duidelijk in hoeverre de gevonden relaties ook bij patienten met vaatlijden gelden. Dergelijke bloedige metingen zijn, door hun invasieve karakter, bij patienten niet geoorloofd.

Druk-flow-weerstandsrelaties zijn wel tijdens operatie gemeten (Mundth e.a. 1969; Albrechtsen 1976; Terry e.a. 1972; Mannick en Coffman 1973; Bernhard 1974), echter meestal na aanleggen van een bypass, zodat de preoperatieve druk- en flowgegevens ontbreken. Overigens blijft het de vraag of de circulatie tijdens operatie representatief is voor de normale circulatie.

Nadere omschrijving van het eigen onderzoek

Het doel van het onderzoek is om met behulp van een onbloedige meettechniek de circulatie van patienten met arterieel vaatlijden zowel pre- als postoperatief te beschrijven. Bij dit onderzoek moeten de parameters druk, flow en weerstand in hun onderlinge samenhang aan de orde komen.

Patientenmateriaal

Veel voorkomend zijn arteriosclerotische afwijkingen in het arteria femoralis superficialis traject. Gezien het feit dat dit vaattraject goed toegankelijk is voor onbloedige metingen, wordt deze categorie patienten als onderzoeksobject uitgekozen. Patienten met afwijkingen proximaal van de splitsing arteria femoralis superficialis en arteria profunda uit de arteria femoralis communis worden niet in het onderzoek betrokken. Afwijkingen distaal van de arteria femoralis superficialis maken bepaalde metingen onbetrouwbaar, maar patienten met deze afwijkingen zijn wel in het onderzoek opgenomen.

Meetmethode

De meetmethode moet geschikt zijn voor toepassing op grote schaal en zonodig zonder bezwaar voor de patient herhaald kunnen worden. Een belangrijk aspect is ook dat de methodiek weinig tijdrovend of arbeidsintensief moet zijn (tijdsduur onderzoek niet langer dan 30 minuten en aantal onderzoekers niet meer dan twee). Derhalve is gekozen voor de doppler-apparatuur die het beste aan deze verlangens voldoet. Met deze apparatuur kan in principe zowel druk als flow gemeten worden.

Deelgebieden van het onderzoek

1. Ten eerste wordt de druk-, flow- en weerstandsrelatie bij open, stenotische of afgesloten arteria femoralis superficialis onderzocht in rust en na belasting. Op basis hiervan is het mogelijk een uitspraak te doen over de waarde van alleen druk- of flowmeting voor het kenschetsen van de circulatie en over de eventuele meer-informatie die met een gecombineerde druk-flowmeting verkregen wordt.

2. Er wordt een vergelijking gemaakt tussen druk-, flow- en weerstandsgegevens voor en na operatie om het effect van de operatie op deze parameters van de circulatie na te gaan.

In deze vergelijking wordt mede het klinisch resultaat van operatie betrokken. Hierdoor kan de vraag

beantwoord worden of bij een klinisch geslaagde operatie de haemodynamiek gelijk is aan die van gezonde proefpersonen. Anderzijds wordt nagegaan van welke verandering in druk en flow er sprake is bij operaties van bedreigde ledematen, waarbij slechts een gedeeltelijke verbetering van de circulatie verkregen kan worden. Kan op grond van preoperatieve meetgegevens het operatieresultaat in deze situatie voorspeld worden?

3. Onderzocht wordt of het mogelijk is door druk- en flowmeting het operatieresultaat direct na de ingreep te beoordelen. Na een operatie kunnen er grote veranderingen optreden in druk, flow en weerstand. Voor de interpretatie van de druk- of flowmeting zal het gedrag van druk, flow en weerstand kort na operatie ook onderzocht moeten worden.

4. Er wordt een onderzoek gedaan naar de circulatie van de bypass en zijn verzorgingsgebied. Het is niet duidelijk of er wel of geen relatie bestaat tussen de grootte van de bypassflow en de kans op trombose van de bypass. Een belangrijke rol bij eventuele trombose zou worden vervuld door de toestand van het vaatbed distaal van de bypass. Een hoge weerstand in dit vaatbed zou een lage flow en derhalve bypasstrombose veroorzaken. Hierbij worden ingeburgerde begrippen als runoff- en outflowweerstand gehanteerd.

Door de onbloedige meettechniek is het mogelijk ook buiten de operatiekamer bypassflow te meten en de weerstand zowel in het runoff- als het outflowtraject te bepalen. Een eventuele relatie tussen deze weerstanden, de bypassflow en het operatieresultaat wordt onderzocht in een voor de patient nagenoeg normale situatie.

5. Factoren die een rol kunnen spelen bij de indicatie tot operatieve therapie worden op hun waarde getoetst. Met name wordt nagegaan of de angiografie een betrouwbaar beeld geeft van de weerstand in het vaatgebied distaal van de bypass. Ook wordt onderzocht of door het gecombineerd meten van druk en flow een objectieve indicatiestelling voor de operatieve therapie verkregen kan worden.

Meetmethode

Zowel voor flow- als drukmeting wordt gebruik gemaakt van een directionele dopplerflowmeter (Delalande, type PD 18266, 4 MHz). Het werkingsprincipe van dit apparaat is gebaseerd op het dopplereffect: de frequentie van een bundel uitgezonden ultrageluid verandert na reflectie van frequentie als het reflecterend object ten opzichte van de zender beweegt. De frequentieverandering wordt gegeven

door de formule: $f_d = f_o \frac{v \cdot 2 \cos \alpha}{c}$; f_o is de

uitgezonden frequentie: 4 MHz; v , de stroomsnelheid van het reflecterende object: de erythrocyten in de bloedbaan; α , de hoek waaronder de geluidsbundel het reflecterend object aanstraalt; c , de voortplantingsnelheid van het geluid in het medium (weefsel): circa 1500m/sec.

Het dopplerapparaat maakt deze frequentieverschuiving hoorbaar en produceert een signaal evenredig aan deze frequentieverschuiving.

Bij directionele dopplerapparatuur kan een onderscheid gemaakt worden tussen een positieve en een negatieve frequentieverschuiving, waardoor de stromingsrichting van het bloed bepaald kan worden.

Flowmeting

De betrouwbaarheid van het dopplerapparaat voor het meten van stroomsnelheid is door de afdeling Medische Fysica (Hoofd: Ir. C. F. Westermann) van het Westeinde Ziekenhuis getest.

In een proefopstelling wordt als analogon voor bloed met zijn erythrocyten, water met daaraan toegevoegd Norit-poeder gebruikt. Deze vloeistof kan met een bekende snelheid door een slang met een bekende diameter gepompt worden. De slang en de kop van de ultrageluidsprobe bevinden zich onder water. De hoek tussen de stroomrichting in het 'vat' en de geluidsbundel, wordt nauwkeurig ingesteld. De sterkte van het terugontvangen geluid wordt gevarieerd door laagjes geluid-absorberend materiaal tussen de slang en de probe te plaatsen. Bij de proefnemingen blijkt het uitgangssignaal niet evenredig met de stroomsnelheid.

Drukmeting

Drukmeting aan de enkel wordt volgens de gangbare principes met een bloeddrukmanchet en een dopplerapparaat gedaan (Strandness e.a. 1966). Hiermee kan alleen de systolische bloeddruk gemeten worden.

Het aantal drukmetingen tijdens een hyperaemische reactie is met deze methode beperkt (ten gevolge van verlies van tijd nodig voor oppompen en leeg laten lopen van de manchet).

Bij acht patienten wordt gebruik gemaakt van bloedige drukmeting aan de enkel, waardoor continu gemeten kan worden, zodat een zeer nauwkeurig verband tussen druk en flow gelegd kan worden.

Onder controle van het dopplersignaal wordt de niet palpabele arterie transcutaan aangeprikt. Deze methode is analoog met die van Bollinger (1976). De arteriële druk wordt gemeten met een Hewlett-Packard (7809 A) drukopnemer.

Druk en flow worden dan simultaan geregistreerd (schrijver: Siemens-Eléma, 8 kanaalsinktspuiter, mingograf EEG Junior).

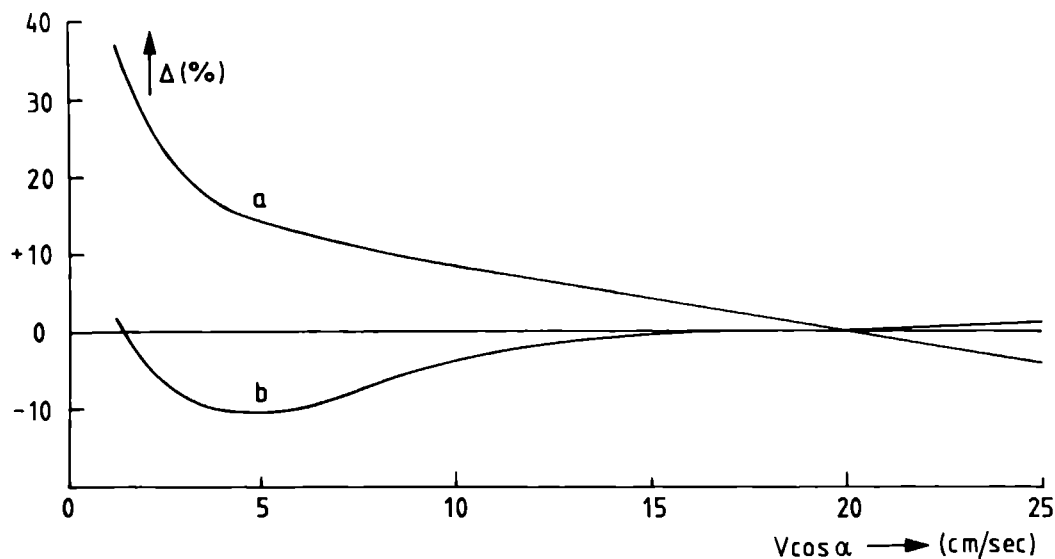


Fig. 1
Systematische relatieve fout in doppler uitgangssignaal als functie van de bloedsnelheid
a niet gecorrigeerd
b. gecorrigeerd

Bij lage stroomsnelheden komen afwijkingen tot 40% voor. Met behulp van een modificatie in de elektronische schakeling wordt het verband tussen deze grootheden beter lineair (zie fig. 1). De afwijking blijft steeds kleiner dan 10%.

Verder blijkt dat het uitgangssignaal bij een constante

stroomsnelheid sterk afhankelijk is van de sterkte van het terugontvangen ultrageluid. De alarmering voor een te zwak signaal, die standaard aanwezig is, treedt pas in werking als de afwijking al 50% bedraagt. Voor een afwijking minder dan 10% moet de signaalsterkte een bepaalde minimumwaarde hebben (zie fig. 2).

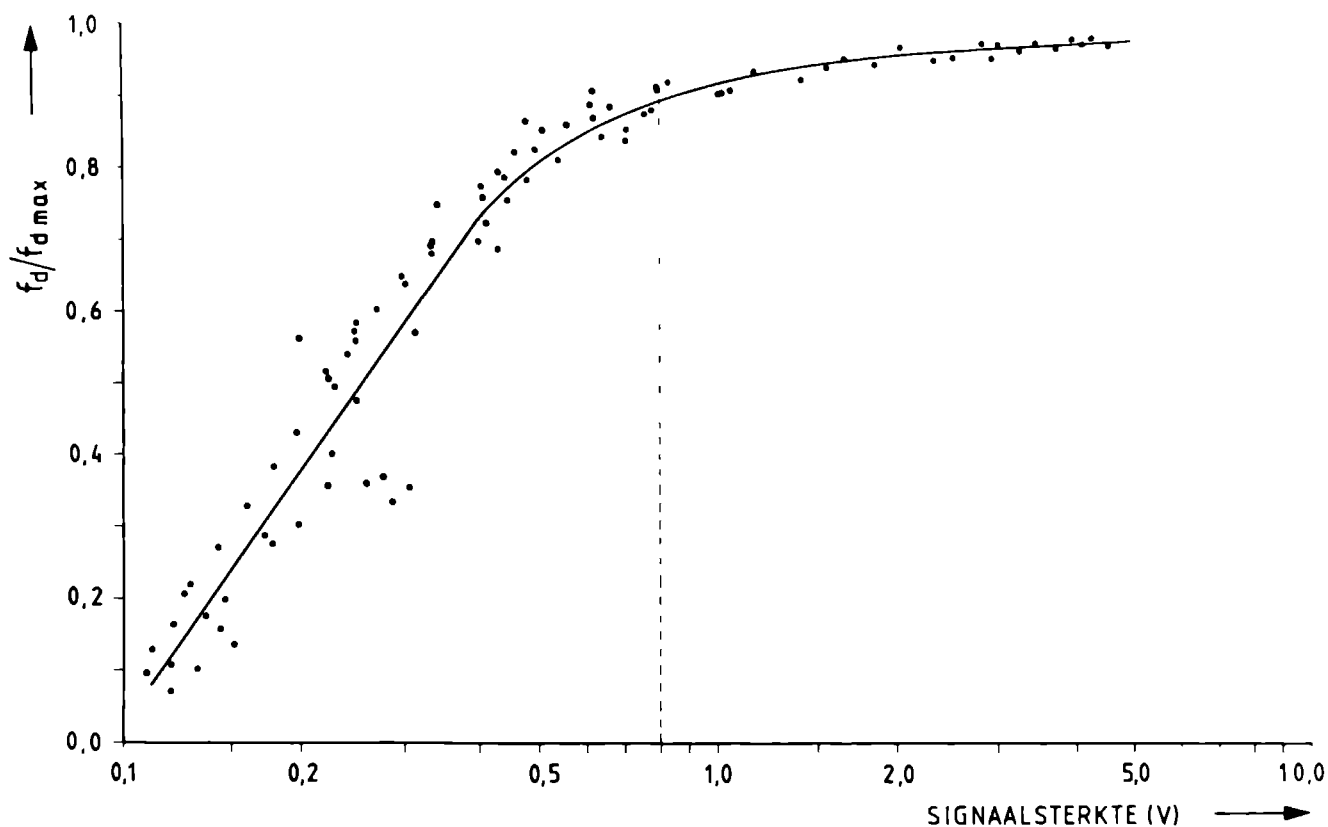


Fig. 2
Uitgangssignaal van het dopplerapparaat als functie van de sterkte van het terugontvangen ultrageluid.

Bij een signaalsterkte groter dan 0,8 V is de afwijking minder dan 10%.

De sterkte van het ontvangen signaal wordt daarom bij alle registraties op een van de acht kanalen van de schrijver meegeschreven. Alleen als de sterkte voldoende is (meer dan 0,8 V) wordt de registratie gebruikt voor kwantitatieve analyse.

Ook bij het aanwezig zijn van een flowrichting, tegengesteld aan de te meten flowrichting, is het signaal onbetrouwbaar: bijvoorbeeld een veneus signaal door het arteriële signaal. Op de schrijver worden daarom steeds de twee stroomrichtingen geregistreerd. Zoals blijkt uit de dopplerformule kan de stroomsnelheid (v) alleen berekend worden als de hoek (α) tussen de ultrageluidsbundel en de stroomrichting in het vat bekend is.

Indien de probe echter onder een constante hoek ten opzichte van het vat en steeds op dezelfde plaats gefixeerd wordt, dan zijn relatieve veranderingen in de ontvangen frequentie gelijk aan de relatieve veranderingen in de flow in het bloedvat. Hiervan hebben we soms gebruik moeten maken (hoofdstuk V). Voor een absolute waarde van de flow moet zowel de stroomsnelheid v en dus de hoek (α) als de diameter van het vat bekend zijn.

De hoek α kan berekend worden door een tweede meting te doen bij een hoek α^1 , die met de eerste hoek een bekend hoekverschil maakt $\theta = \alpha^1 - \alpha$. De absolute stroomsnelheid kan nu bepaald worden

volgens $\alpha = \arctan \left(\frac{(\cos \theta - f^1d/fd)}{\sin \theta} \right)$

$$v = \frac{fd \cdot c}{2 f_0} \sqrt{\left(\frac{\cos \theta - f^1d/fd}{\sin \theta} \right)^2 + 1}$$

In de praktijk is het echter niet eenvoudig om eenzelfde deel van het bloedvat onder twee verschillende hoeken aan te stralen en dan nog een voldoende sterk signaal te krijgen. Na enig experimenteren wordt de volgende oplossing gevonden: twee probes zijn in een handzame houder gemonteerd met een vast hoekverschil van 60° (θ).

Door een schakeling, die gestuurd wordt door het ECG, wordt de dopplerapparatuur gedurende een aantal hartslagen met de ene of de andere probe verbonden. Voor maximale sterkte van het signaal moet de houder zo gemanipuleerd worden, dat de hoek met het vat voor beide probes gelijk wordt. De ene probe straalt dan tegen de stroom in, de andere met de stroom mee (zie fig. 3). Door de probes in de houder axiaal te verschuiven wordt het snijpunt van beide ultrageluidsbundels op de juiste diepte onder de huid ingesteld.

Voor berekening van de stroomsnelheid maken we gebruik van de over één hartslag gemiddelde frequentieverandering (fd). Deze grootheid is te berekenen uit de curve van de momentane frequentie

door op het millimeterpapier van de registratie het aantal hokjes te tellen onder de curve en deze te delen door de tijdsduur van de curve. Dit is echter tijdrovend. Door het signaal van de momentane frequentie elektronisch te filteren kan men een curve krijgen die fluctueert rond de gemiddelde waarde. Het nadeel hiervan is dat snelle fluctuaties in frequentie niet gevolgd worden.

Een oplossing hiervoor is een elektronische schakeling gestuurd door het ECG. Het signaal van de momentane frequentie wordt geïntegreerd gedurende de hartslag en gedeeld door de tijdsduur. Zo krijgt men de gemiddelde frequentie over die hartslag en deze wordt tijdens de volgende slag uitgeschreven. Voor beide dopplerprobes kan op deze manier de gemiddelde frequentie (f_d en f^1_d) bepaald worden. Met behulp van de bovenstaande formule is dan de gemiddelde stroomsnelheid te berekenen.

Voor de berekening van de flow (Q) moet ook de diameter van het vat op de meetplaats bekend zijn. Hiermee kunnen we de doorsnede (S) van het vat uitrekenen. Flow wordt berekend volgens $Q = v \cdot S$. De diameterbepaling wordt met behulp van de pre- en postoperatieve angiografie gedaan. De meetplaats in de lies wordt preoperatief ruim boven de anastomoseplaats in de arteria femoralis communis gekozen. De meetplaats wordt gemarkeerd ten opzichte van de bovenrand van de symfyse en de spina iliaca anterior superior om pre- en postoperatief op dezelfde plaats te kunnen meten. Tijdens de angiografie wordt de vergrotingsfactor voor de meetplaats bepaald, zodat de diameter die op het angiogram wordt afgelezen,

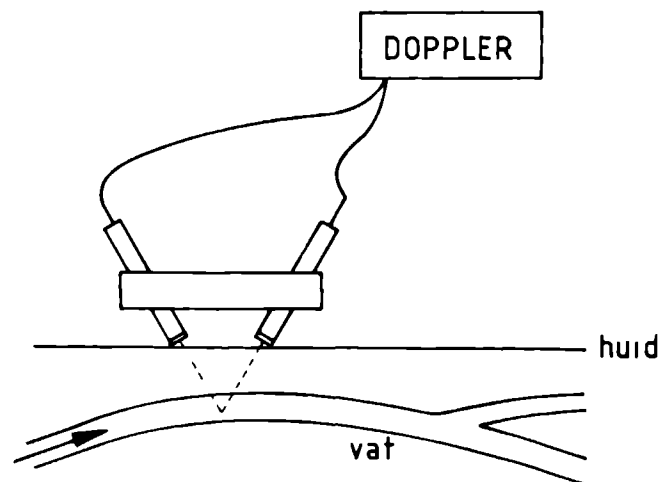


Fig. 3
Positie van de twee dopplerprobes in de houder voor flowmeting

gecorrigeerd kan worden. Bij deze berekening wordt verondersteld dat de doorsnede van het vat circulair is. Patienten bij wie op grond van angiografie of bevindingen tijdens operatie blijkt dat er zodanige veranderingen in de arteria femoralis communis aanwezig zijn, dat van een juiste bepaling van de doorsnede geen sprake kan zijn, zijn niet in het onderzoek opgenomen.

De keuze van dezelfde meetplaats pre- en postoperatief waarborgt een goede vergelijking van pre- en postoperatieve resultaten per patient.

Postoperatief wordt ook in de bypass de flow gemeten. De diameter van de bypass wordt op het controle-angiogram afgelezen en met de vergrotingsfactor voor de meetplaats gecorrigeerd. Aangenomen wordt dat de doorsnede van de bypass altijd circulair is.

Indien hierna over flow gesproken wordt, dan wordt daarmee de berekende flow bedoeld.

Als voorbeeld de berekening van de flowwaarde in rust in de arteria femoralis communis van een patient (patient 25M, preoperatief fig. 21).

De geregistreerde frequenties voor de beide doppler-probes zijn: $f_d = + 300\text{ Hz}$ en $f'_d = - 275\text{ Hz}$.

De stroomsnelheid kan dan volgens de boven

beschreven formule aldus berekend worden:

$$v = \frac{300\text{ Hz} \cdot c}{2 \cdot f_o} \sqrt{\left(\frac{\cos 60^\circ - \frac{-275\text{ Hz}}{300\text{ Hz}}}{\sin 60^\circ} \right)^2 + 1}$$

$$v = \frac{300\text{ Hz} \cdot 1500\text{ m/sec}}{2 \cdot 4 \cdot 10^6\text{ Hz}} \sqrt{\left(\frac{0,50 + 0,92}{0,87} \right)^2 + 1}$$

$$v = \frac{45 \cdot 10^4 \cdot 1,91\text{ m/sec}}{8 \cdot 10^6}$$

$$v = 0,1074\text{ m/sec} = 10,74\text{ cm/sec}.$$

Als diameter van de meetplaats in de arteria femoralis communis wordt op de angiografie afgelezen 0,95 cm.

De vergrotingsfactor van de angiografie ter hoogte van de meetplaats is 1,212.

De werkelijke diameter is 0,784 cm. en de straal 0,392 cm. de doorsnede van het vat op de meetplaats is: $\pi r^2 = 0,483\text{ cm}^2$.

De flow (Q) is: $v \cdot \pi r^2 = 5,18\text{ ml/sec} = 311\text{ ml/min}$.

Model voor de arteriële circulatie van het been en meetopstelling

Model

De arteriële circulatie in het been kan worden beschreven als een weerstandsmodel in analogie met de wet van Ohm in de electriciteitsleer (Dornhorst en Sharpey-Schafer 1951; Ludbrook 1966; Strandness en Sumner 1975). In dit model worden twee typen weerstanden onderscheiden (zie fig. 4):

1. weerstanden die kunnen veranderen: deze weer-

standen representeren het geheel van arteriolen, arterio-veneuze anastomosen en capillairen, met een vermogen tot vasodilatatie en vasoconstrictie. Ze worden aangegeven als R_{mc} (musculocutaan).

2. weerstanden die dit vermogen niet hebben. Deze weerstanden komen voor in de verschillende arterie-segmenten, zoals de arteria femoralis superficialis: R_{fs} .

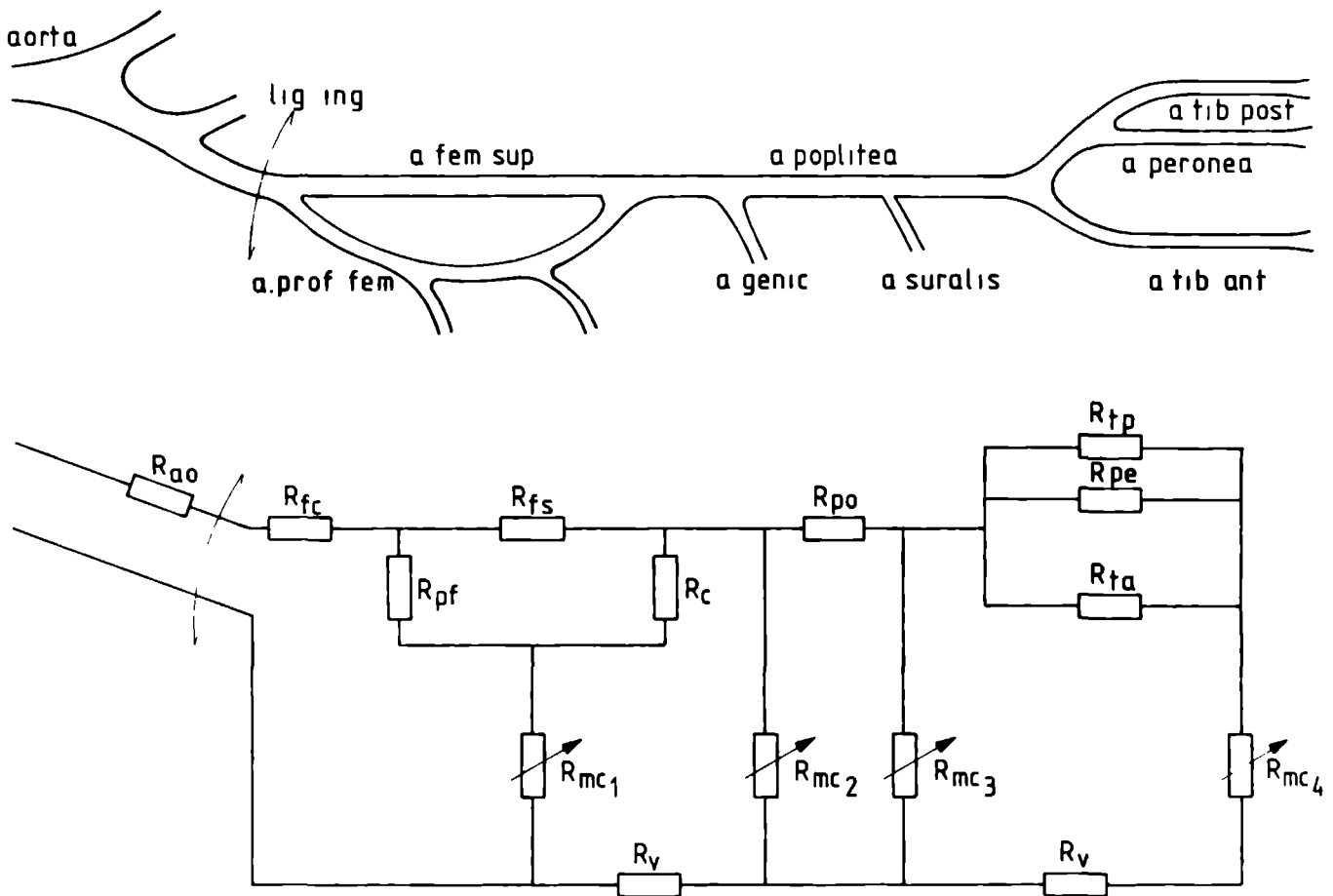


Fig. 4

Schematische weergave van de arteriële circulatie en het weerstandsmodel

Lig. ing : ligamentum inguinale;

a. prof.fem.: arteria profunda femoris,

a.fem sup., arteria femoralis superficialis;

a.genic., arteria genicularis superior en inferior;

a.tib post., arteria tibialis posterior,

a.tib ant., arteria tibialis anterior;

R_{ao} : weerstand aorta;

R_{fc} : weerstand arteria femoralis communis;

R_{pf} : weerstand arteria profunda femoris,

R_{fs} : weerstand arteria femoralis superficialis,

R_c : weerstand collateralen vanuit arteria profunda femoris;

R_{po} : weerstand arteria poplitea;

R_{tp} : weerstand arteria tibialis posterior;

R_{pe} : weerstand arteria peronea;

R_{ta} : weerstand arteria tibialis anterior;

R_{mc1} : weerstand in het capillaire bed van het bovenbeen;

R_{mc2} : weerstand in het capillaire bed van de knie;

R_{mc3} : weerstand in het capillaire bed van de kuit;

R_{mc4} : weerstand in het capillaire bed van de voet;

R_v : weerstand in het veneuze systeem.

Door de keuze van het patientenmateriaal (geen afwijkingen proximaal van de arteria femoralis superficialis) mogen we aannemen dat er bij fysiologische flowwaarden proximaal geen drukverlies optreedt (Pascarelli en Bertrand 1964). De weerstanden in aorta, het iliacale traject en de arteria femoralis communis kunnen dan verwaarloosd worden. Ook worden de weerstanden in de arteria poplitea en de onderbeensarteriën verwaarloosd, indien de angiografie een beeld van dit vaattraject geeft zoals dat bij normalen gezien wordt. De mogelijke perifere drukdaling tijdens belasting bij gezonde proefpersonen is immers relatief klein. Bij patienten met afwijkingen in de arteria femoralis superficialis worden tijdens belasting nooit die hoge flowwaarden bereikt die bij gezonde proefpersonen een drukdaling veroorzaken. De druk in de arteria poplitea kan bij deze patienten gelijkgesteld worden aan de druk in de onderbeensarterie op enkelniveau. Hierdoor ontstaat een vereenvoudigd model (fig. 5).

Bij gezonde personen zal de weerstand in de arteria femoralis superficialis theoretisch nul zijn en bij patienten met een totale afsluiting van de arterie oneindig.

De circulatie naar het onderbeen zal dan via de arteria profunda en de collateralen naar de arteria poplitea lopen.

De weerstand distaal van het bovenbeen en de knie wordt de perifere weerstand (R_p) genoemd. Deze wordt gedefinieerd als het quotiënt van het arterio-veneuze drukverschil in de arteria poplitea en de flow

$$\text{door deze arterie } R_p = \frac{P_p - P_v}{Q_p}.$$

Aangezien de patienten steeds onderzocht worden in liggende houding met hun benen juist boven hartniveau, mag de veneuze druk verwaarloosd worden en kunnen we voor de perifere weerstand

$$\text{schrijven: } R_p = \frac{P_p}{Q_p}.$$

Voor de beoordeling van de grootte van de arteria femoralis superficialis afwijking en het gevolg hiervan voor de distale circulatie moeten druk en flow voor en achter de afwijking gemeten kunnen worden (zie fig. 5).

De druk in de arteria femoralis communis (P_{fc}) is niet ter plaatse onbloedig te meten, maar zal gelijk gesteld mogen worden aan de druk in de arteria brachialis en dit geldt volgens Pascarelli en Bertrand (1964) zowel

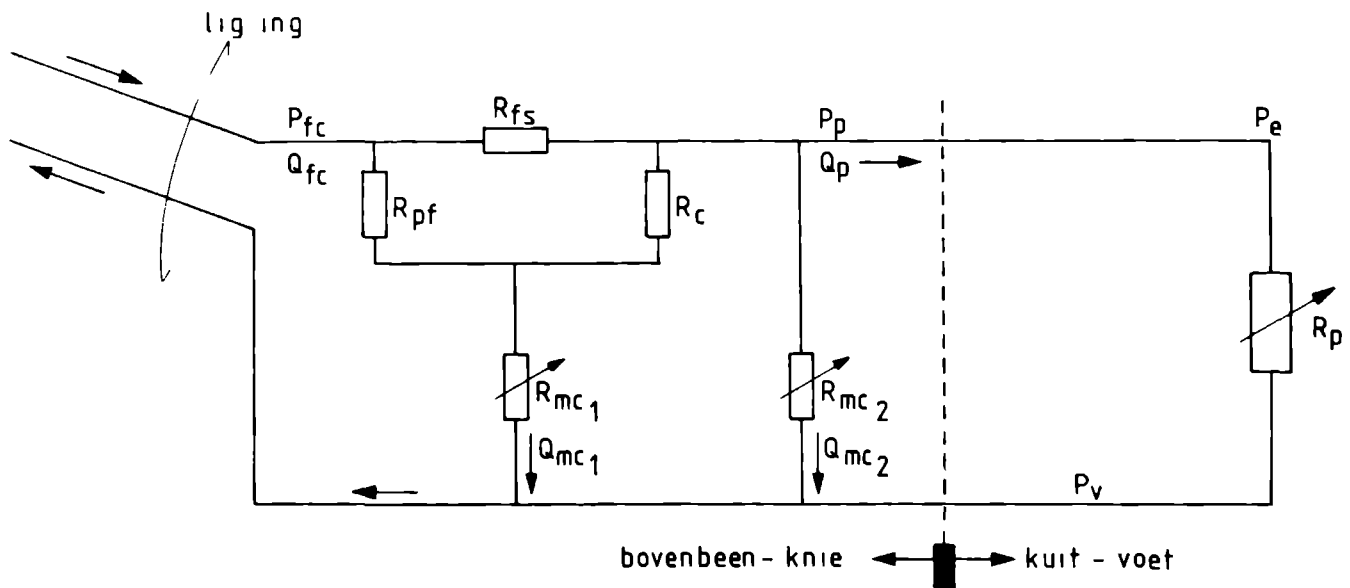


Fig. 5

Vereenvoudigd weerstandsmodel van de arteriële circulatie.

P_{fc} : druk arteria femoralis communis

P_p : druk arteria poplitea

P_e : arteriële druk ter hoogte van de enkel

P_v : druk in het veneuze systeem

Q_{fc} : flow arteria femoralis communis

Q_p : flow arteria poplitea

Q_{mc1} : flow door capillaire bed bovenbeen, R_{mc1} weerstand in dit bed

Q_{mc2} : flow door capillaire bed knie, R_{mc2} weerstand in dit bed

R_p : perifere weerstand

R_{fs} , R_{pf} en R_c : de weerstand in resp. de arteria femoralis superficialis, de arteria profunda femoris en de collateralen.

Lig.ing.: ligamentum inguinale.

De stippellijn in de figuur geeft de localisatie van de manchet aan.

voor de systolische als gemiddelde arteriële druk. De gemiddelde arteriële druk kan naar Rushmer (1970) berekend worden uit:

$$P_{\text{gem.}} = \frac{P_{\text{syst.}} + 2 P_{\text{diast.}}}{3}$$

De druk achter de arteria femoralis superficialis in de arteria poplitea zal zowel in rust als tijdens belasting goed overeenkomen met de druk in de onderbeensarterie (P_e) aan de enkel, indien er in dit traject geen afwijkingen aanwezig zijn.

Het drukverloop in de arteria poplitea kan dus op enkelniveau gemeten worden. Rechtstreeks drukmeten in de arteria poplitea vereist een bloeddrukmanchet boven de knie. Bij oppompen hiervan zal de flow door het bovenbeen verstoord worden en drukmetingen bij een veranderende flow door het bovenbeen onmogelijk maken. De drukmeting in rust in de arteria poplitea is wel mogelijk en wordt toegepast bij patienten bij wie de onderbeensarteriën afwezig zijn of van zo'n kwaliteit dat hun weerstand niet verwaarloosd mag worden.

De flow in de arteria communis (Q_{fc}) kan probleemloos gemeten worden.

De flow in de arteria poplitea is in de praktijk zeer moeilijk te meten. De vena poplitea is qua ligging vaak een storende factor. Het werken met de houder met de dubbele probes is hierdoor te onnauwkeurig en te moeizaam. Om een oplossing hiervoor te vinden, is een methode bedacht om de flow in de arteria poplitea indirect te kunnen meten.

Bij het meten van flow in de arteria femoralis communis wordt de flow naar het bovenbeen ($Q_{mc1, 2}$) en naar kuit en voet (Q_p) tesamen gemeten. Door nu een bloeddrukmanchet onder de knie (stippellijn fig. 5) op te pompen wordt de flow naar kuit en voet gestopt en meten we in de lies alleen de flow naar het bovenbeen.

Daarna laten we de manchet leeglopen en we veronderstellen dat de flow naar het bovenbeen constant blijft. De flow in de arteria femoralis communis boven het zojuist gemeten $Q_{mc1, 2}$ niveau geeft nu de waarde voor de flow naar onderbeen en voet (Q_p). Zo kan, door in de arteria femoralis communis te meten, de flow in de arteria poplitea achterhaald worden. Deze methodiek mag alleen toegepast worden indien we kunnen aantonen dat de flow naar het bovenbeen niet verandert tijdens de meetprocedure (rust, occlusie onderbeen, reactieve hyperaemie).

Door occlusie van het onderbeen zal immers bij een stenotische of afgesloten arteria femoralis superficialis de druk in de arteria poplitea oplopen (verlaagde flow door de weerstand in arteria femoralis superficialis of

collaterale bed) en tijdens reactieve hyperaemie dalen (verhoogde flow door de weerstand in arteria femoralis superficialis of collaterale bed). Bij patienten zonder afwijkingen in de arteria femoralis superficialis zal bij occlusie geen drukstijging in de arteria poplitea aanwezig zijn en tijdens reactieve hyperaemie in theorie geen drukdaling. Het is denkbaar dat veranderingen in druk in de arteria poplitea ook veranderingen in flow naar het bovenbeen ($Q_{mc1,2}$) zullen veroorzaken.

Om deze mogelijkheid te onderzoeken zijn een tweetal experimenten gedaan:

1. bij patiënten met een afgesloten of stenotische arteria femoralis superficialis wordt de manchet onder de knie opgepompt tot even boven (15 - 20 mm Hg) de druk in de arteria poplitea. De druk in de arteria poplitea kan tot boven deze waarde gaan oplopen. Door een dopplerprobe distaal van de manchet kan het tijdstip van drukoverschrijding vastgesteld worden. Hierdoor kan een redelijke schatting gemaakt worden van het tijdsverloop waarin de druk in de arteria poplitea gaat oplopen en waarin veranderingen in flow naar het bovenbeen zouden moeten plaatsvinden.

Deze tijd blijkt beduidend langer dan de oppomptijd van de manchet.

Door de manchet vanuit de rustsituatie tot ver boven de arteriële druk op te pompen, zal de arteriële druk in de a. poplitea in het zo juist bepaalde tijdsverloop gaan oplopen. Een verandering in $Q_{mc}^{1,2}$ zal dan een verandering in de flow in de arteria femoralis communis moeten veroorzaken. Bij de onderzochte patiënten (10) is een toename van flow in de arteria femoralis communis tijdens deze periode niet waar te nemen (fig. 6). Ook bij patiënten (5) met een gave arteria femoralis superficialis wordt geen verandering in flow gemeten.

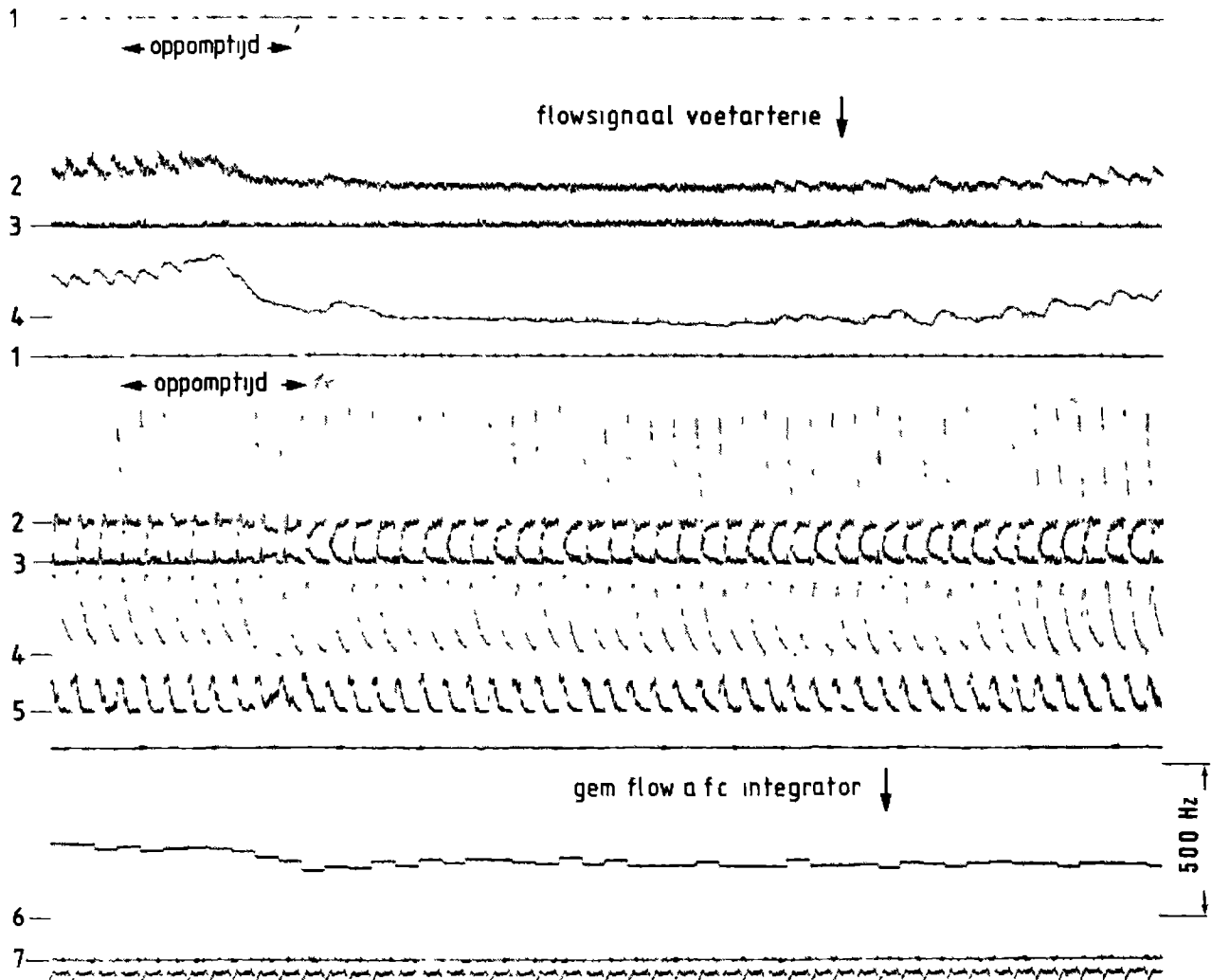


Fig. 6

Bovenste 4 kanalen: registratie van tijdstip waarop de druk in de arteria poplitea de manchetdruk overschrijdt (manchet opgepompt tot 20 mm Hg boven de rustdruk, 110 mm Hg in de arteria poplitea) bij een patient met een afgesloten arteria femoralis superficialis.

Onderste 7 kanalen: registratie van het flowverloop in de arteria femoralis communis bij occlusie van het onderbeen. Kanalen (van boven naar beneden).

1: tijdsignaal 1 seconde
2: netto-flow voetarterie

3: backward-flow voetarterie
4: gemiddelde flow voetarterie

5: tijdsignaal 1 seconde
6: netto-flow arteria femoralis communis
7: backward-flow arteria femoralis communis
8: gemiddelde flow arteria femoralis communis
9: stroomsterkte geluidssignaal
10: integratorwaarde flow in de arteria femoralis communis
11: ECG

2. In een meetopstelling met twee dopplerapparaten is het mogelijk de totale flow naar het been in de arteria femoralis communis te meten en de flow naar onderbeen en voet in de arteria poplitea (zie fig. 7). Beide dopplerprobes worden onder een constante hoek ten opzichte van het vat gefixeerd, veranderingen in het signaal zijn dan evenredig aan veranderingen in de flow.

Beide signalen worden simultaan op de schrijver geregistreerd. Arteriële occlusie van het onderbeen doet de flow (Q_p) in de arteria poplitea stoppen en geeft dan in de arteria femoralis communis de waarde voor de bovenbeensflow ($Q_{mc1,2}$). Het verschil tussen Q_{fc} in rust en Q_{fc} bij occlusie is dát gedeelte van de flow door de arteria femoralis communis, dat door de arteria poplitea zal gaan. We kunnen nu de verhouding bepalen tussen het signaal in de arteria poplitea en het signaal in de arteria femoralis communis, dat de flow door de arteria poplitea representeert. Indien deze verhouding tijdens een hyperaemische reactie na

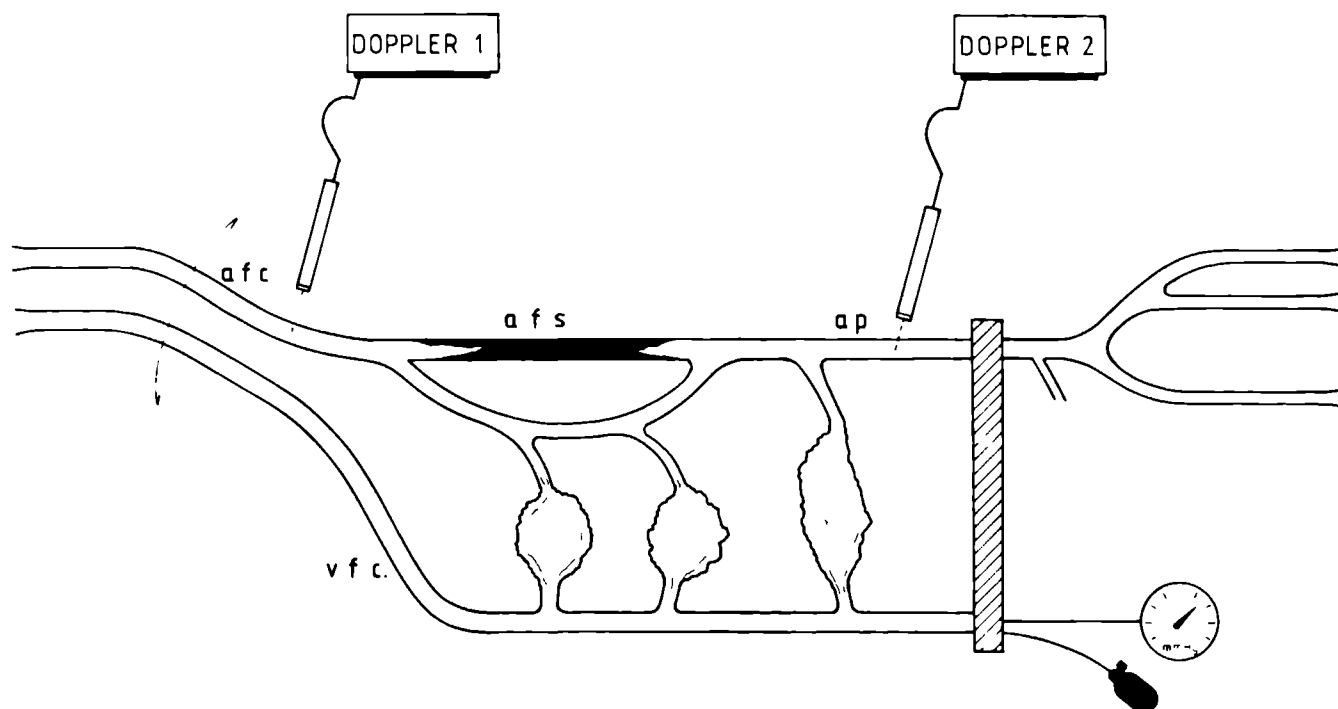


Fig. 7

Meetopstelling voor simultane registratie van de flow in de arteria femoralis communis en de arteria poplitea.
a.f.c.: arteria femoralis communis

a.f.s.: arteria femoralis superficialis
a.p. : arteria poplitea
v.f.c.: vena femoralis communis

de arteriële occlusie constant blijft, mag daaruit geconcludeerd worden dat een eventuele drukdaling en stijging in de arteria poplitea tijdens hyperaemie geen verandering in de flow naar het bovenbeen en de knie ($Q_{mc1,2}$) veroorzaakt (fig. 8).

De tijdsduur van de arteriële occlusie van het onderbeen bedraagt steeds 5 minuten. De metingen worden gedaan bij gezonde personen, patienten met een stenose en een totale afsluiting van de arteria femoralis superficialis. In fig. 9 en 10 zijn de registraties weergegeven van de hyperaemische reactie van een gezonde onderzochspersoon en van een patient met een afgesloten arteria femoralis superficialis.

De relatie tussen de flow in de arteria femoralis communis en de arteria poplitea van een patient met een totale afsluiting van de arterie is in fig. 1 (blz. 25) weergegeven. In tabel 1 (blz. 25) zijn de waarden van de correlatiecoëfficiënten vermeld van deze relatie bij patienten uit de verschillende categoriën.

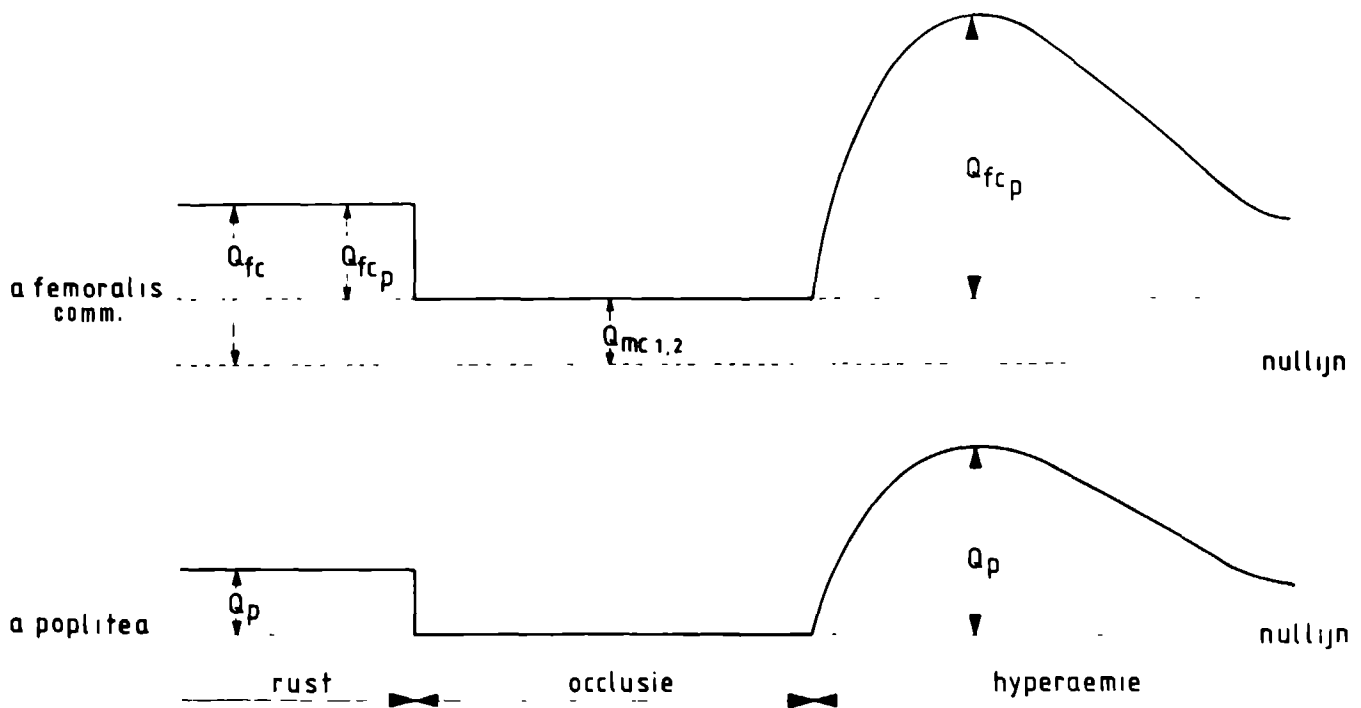


Fig. 8
Schematische weergave van de registratie van flow in de arteria femoralis communis (Q_{fc}) en de arteria poplitea (Q_p).
 $Q_{fc p}$: de flow in de arteria femoralis communis die naar de arteria poplitea zal gaan.

$Q_{mc1,2}$: de flow in de arteria femoralis communis die naar het bovenbeen zal gaan.
Een constante verhouding tussen $Q_{fc p}$ en Q_p in rust en tijdens hyperaemie zal aanwezig zijn indien $Q_{mc1,2}$ niet verandert.

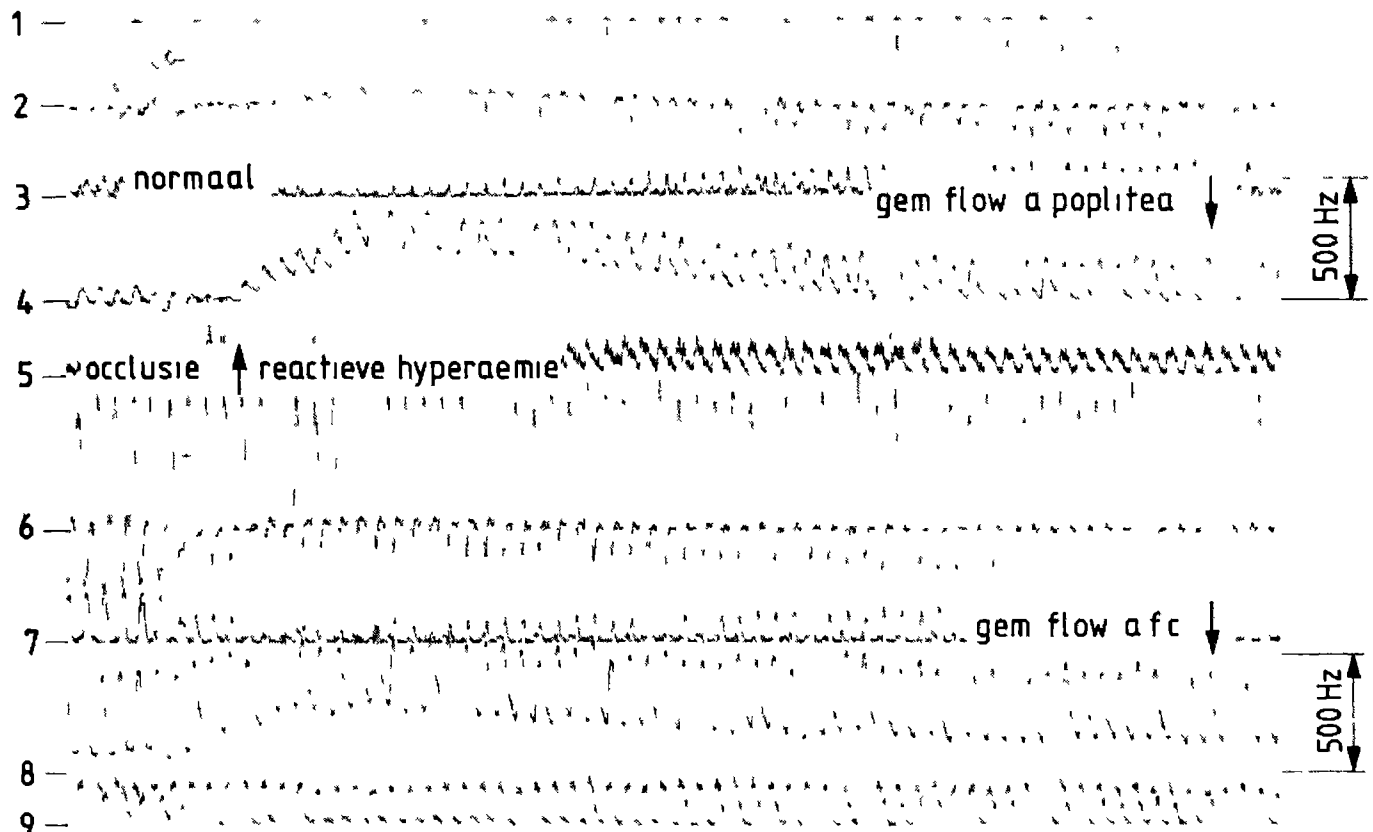


Fig. 9

Registratie van de flow in de arteria femoralis communis en de arteria poplitea tijdens occlusie en de daarop volgende reactieve hyperaemie bij een patient met een open arteria femoralis superficialis

Kanaal 1 tijdsignaal 1 sec

Kanaal 2 netto-flow arteria poplitea

Kanaal 3 backward-flow arteria poplitea

Kanaal 4 gemiddelde flow arteria poplitea

Kanaal 5 stroomsterkte geluidssignaal

Kanaal 6 netto-flow arteria femoralis communis

Kanaal 7 backward-flow arteria femoralis communis

Kanaal 8 gemiddelde flow arteria femoralis communis

Kanaal 9 stroomsterkte geluidssignaal

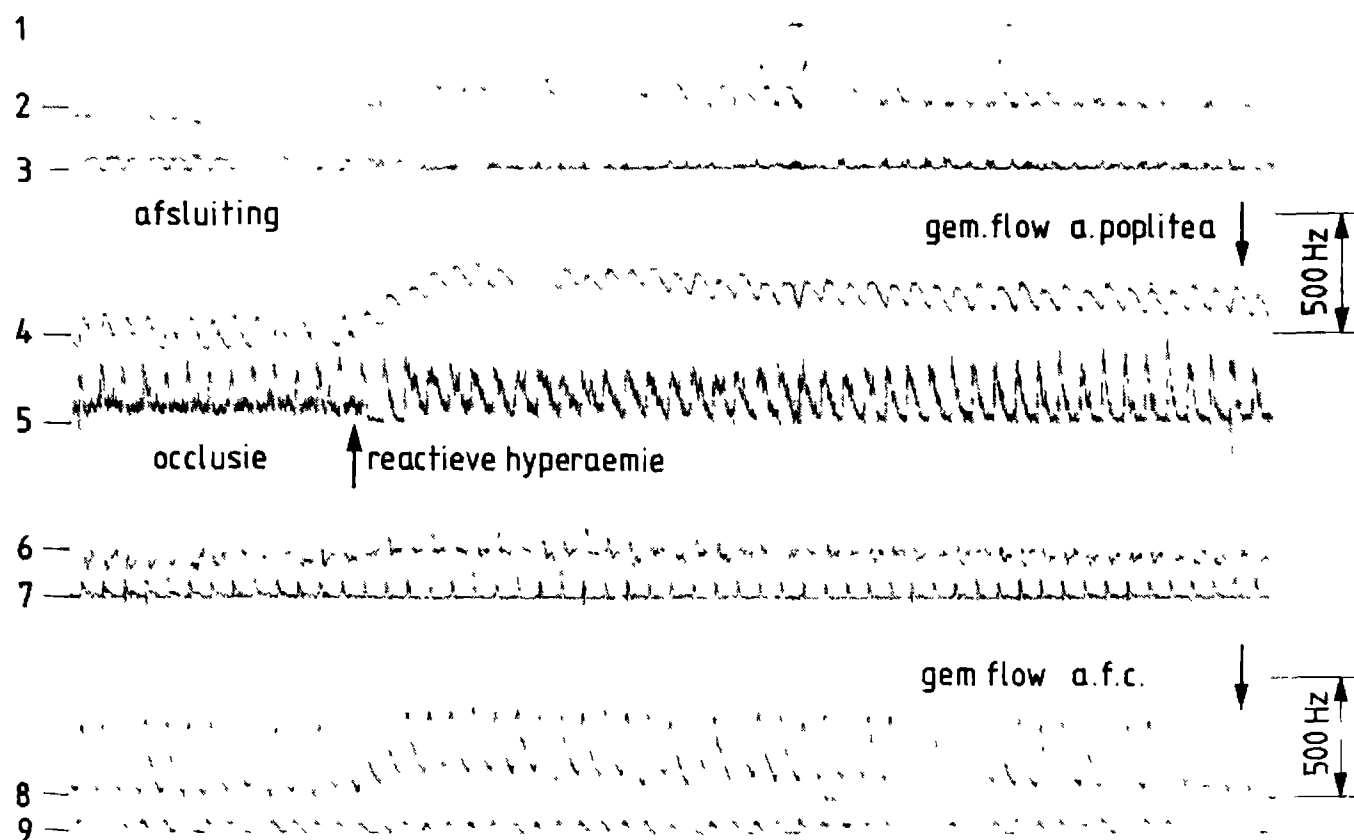


Fig 10
Registratie van de flow in de arteria femoralis communis en
de arteria poplitea tijdens occlusie en reactieve hyperaemie

bij een patient met een afgesloten arteria femoralis
superficialis.
Registratie-kanalen als in fig. 9.

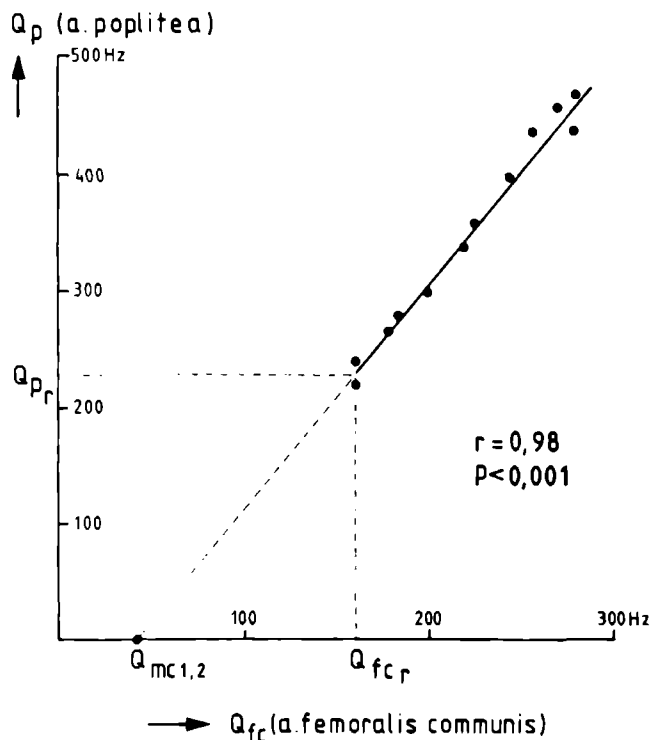


Fig. 11

Relatie tussen flow arteria femoralis communis en de arteria poplitea tijdens hyperaemie.

(patient uit fig. 9; nr. 2 tabel I)

Q_{fcr} : flow in rust in de arteria femoralis communis

Q_{pr} : flow in rust in de arteria poplitea

$Q_{mc1,2}$: flow door de arteria femoralis communis naar bovenbeen en knie tijdens occlusie van de kuit.

Tabel 1

Correlatiecoëfficiënten tussen flow a. femoralis communis en flow a. poplitea.

a. femoralis superficialis	patient	r
open	1	0,98
open	2	0,99
open	3	0,99
open	4	0,96
stenose	1	0,99
stenose	2	0,95
stenose	3	0,97
stenose	4	0,98
afsluiting	1	0,96
afsluiting	2	0,98
afsluiting	3	0,98
afsluiting	4	0,97

Voor alle correlatiecoëfficiënten geldt steeds $p \leq 0,001$.

Voor het aannemelijk maken dat deze relatie steeds verwacht mag worden, wordt een statistische analyse uitgevoerd (Universiteit van Nijmegen, Medisch Statistische Afdeling: Ir. Th. de Boo).

Theoretisch geldt binnen iedere patient, onafhankelijk van de toestand van de arteria femoralis superficialis, de volgende relatie: $Q_{fc} = Q_{mc1,2} + Q_p$ (als men aanneemt dat de flow door het capillaire bed van het bovenbeen $Q_{mc1,2}$ constant is). Derhalve zou er een zuiver lineair verband gevonden moeten worden (theoretische correlatiecoëfficiënt = 1).

Stel r_i de berekende- en ρ_i de feitelijke correlatiecoëfficiënt van patient nr. i ($i = 1, 2, \dots, 11, 12$).

Allereerst toetsen we dan: $H_0 : \rho_1 = \rho_2 \dots \rho_{11} = \rho_{12}$ (de correlaties zijn allen gelijk). Na Fisher's z-transformatie voeren we een X^2 toets uit en vinden $X_{11}^2 = 7,67$. Dit resultaat is zeker niet significant ($p > 0,70$) en de nulhypothese (H_0) kan derhalve niet worden verworpen.

Met behulp van de gevonden r_i 's wordt de gemeenschappelijke correlatiecoëfficiënt geschat door $r = 0,976$. Het (éénzijdige) 99% betrouwbaarheidsinterval voor ρ is dan $\rho > 0,96$.

Uit deze statistische analyse mogen we concluderen dat de veranderingen in flow in de arteria poplitea evenredig zijn met de veranderingen in flow in de arteria femoralis communis.

Uit beide experimenten blijkt dat bij drukverandering in de collateralen en de arteria poplitea, de flow naar het capillaire bed in het bovenbeen niet verandert bij een meetprocedure zoals die hier beschreven wordt (zie meetopstelling).

Meetopstelling

De meetopstelling voor het meten van druk- en flowveranderingen bij arteria femoralis superficialis afwijkingen is in fig. 12 weergegeven.

De onderzoeksprocedure is als volgt:

a. rustsituatie:

1. de flow in de arteria femoralis communis (Q_{fc}) wordt gemeten met dopplerapparaat I (alternerend 8 hartslagen voor iedere probe).
2. de druk in de arteria brachialis wordt auscultatoir bepaald en wordt gelijkgesteld aan de druk in de arteria femoralis communis (P_{fc}).
3. de druk aan de enkel wordt met dopplerapparaat II gemeten en wordt gelijkgesteld aan de druk in de arteria poplitea (P_p).

b. arteriële occlusie onderbeen:

1. dopplerapparaat I meet in de arteria femoralis communis nu de flow naar het bovenbeen en de knie ($Q_{mc1,2}$). De flow in de arteria poplitea in rust wordt berekend uit: $Q_{pr} = Q_{fcr} - Q_{mc1,2}$.
2. Nog voor het opheffen van de arteriële occlusie wordt dopplerapparaat I met slechts één probe verbonden om het flowverloop beter te kunnen vervolgen.

c. reactieve hyperaemie

1. De relatieve frequentieveranderingen van dopplerapparaat I komen bij een constante positie van de probe overeen met de relatieve veranderingen in flow. De waarden, in rust en tijdens occlusie, van frequentie en flow zijn bekend, zodat de flow in de arteria femoralis communis tijdens hyperaemie berekend kan worden. Doordat de flow naar het bovenbeen ($Q_{mc1,2}$) ook tijdens hyperaemie constant is, kan uit het verschil tussen de totale flow en de flow naar het bovenbeen steeds de flow naar de knie berekend worden.
2. Auscultatoir kan de druk in de arteria brachialis en dus de arteria femoralis communis vervolgd worden.
3. Met dopplerapparaat II wordt de druk aan de enkel gemeten. Het flowsignaal van de enkelarterie wordt op de schrijver samen met de flow in de arteria femoralis communis geregistreerd, zodat het tijdstip van drukmeting (geen flowsignaal enkelarterie) vastgelegd is.

Na terugkeer tot de rustsituatie wordt dopplerapparaat I weer alternerend met beide probes verbonden ter controle van de positie van de houder. Indien beide probes dezelfde frequentie registreren als aan het begin van de meetprocedure, dan wordt aangenomen dat de positie van de houder constant was. Postoperatief wordt in het model de bypass als extra

grootheid ingevoerd; aan het principe van de meetopstelling verandert er niets: ook nu worden druk en flow zowel proximaal als distaal van het gereconstrueerde gedeelte gemeten op dezelfde lokatie als preoperatief (zie fig. 12).

Alleen bij distale anastomosen ver onder de knie op de arteria poplitea of op een onderbeensarterie moet de manchet distaal van de anastomose geplaatst worden teneinde de bypass niet af te klemmen. Indien er belangrijke collateralen naar perifeer aanwezig zijn die langs de anastomose bypass-arterie lopen, dan is door de occlusiemethode niet selectief de flow door de arterie te bepalen.

De belasting van de circulatie wordt bij alle patiënten gegeven door een 5 minuten durende arteriële occlusie aan het onderbeen en de voet.

De reactieve hyperaemie na 5 minuten occlusie geeft flowwaarden die goed overeenkomen met die na standaardarbeid op een tredmolen of met een kuitergometer (Barendsen 1973).

Vermeld moet nog worden dat de temperatuur in de onderzoeksruimte constant wordt gehouden (23°C) en dat de patiënten de tijd krijgen om te acclimatiseren (20 minuten), om de metingen onder standaardomstandigheden te kunnen doen.

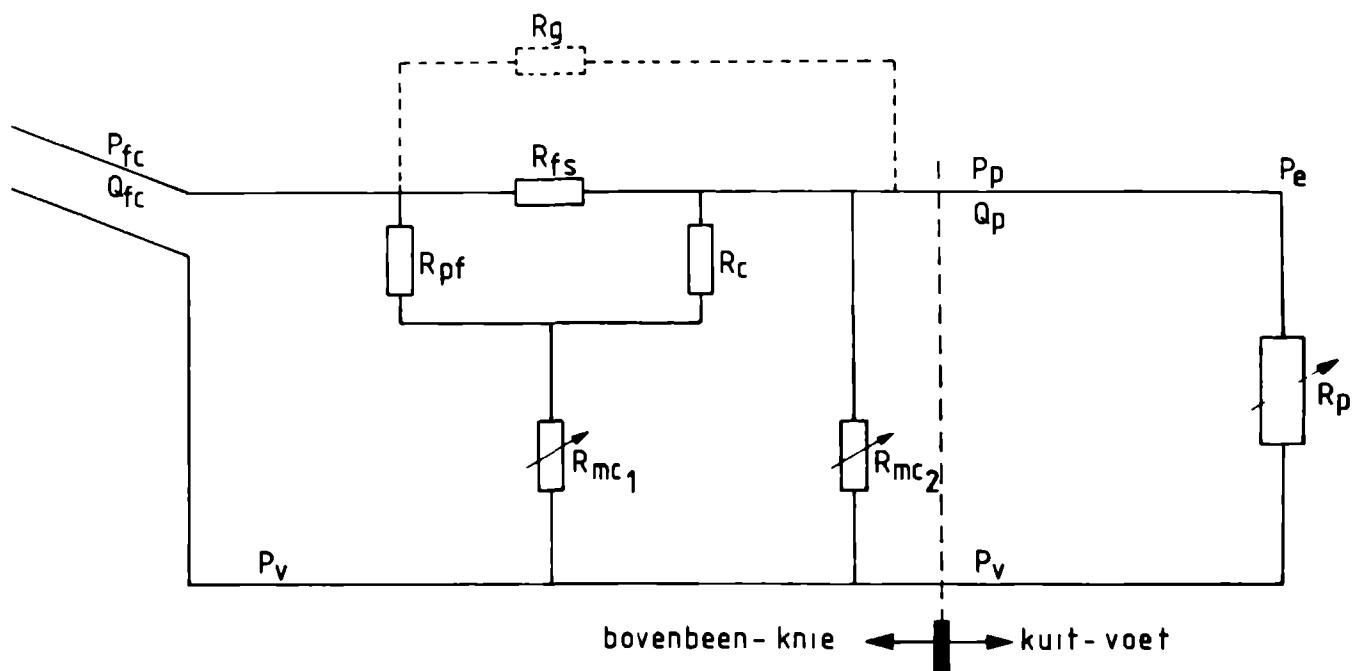
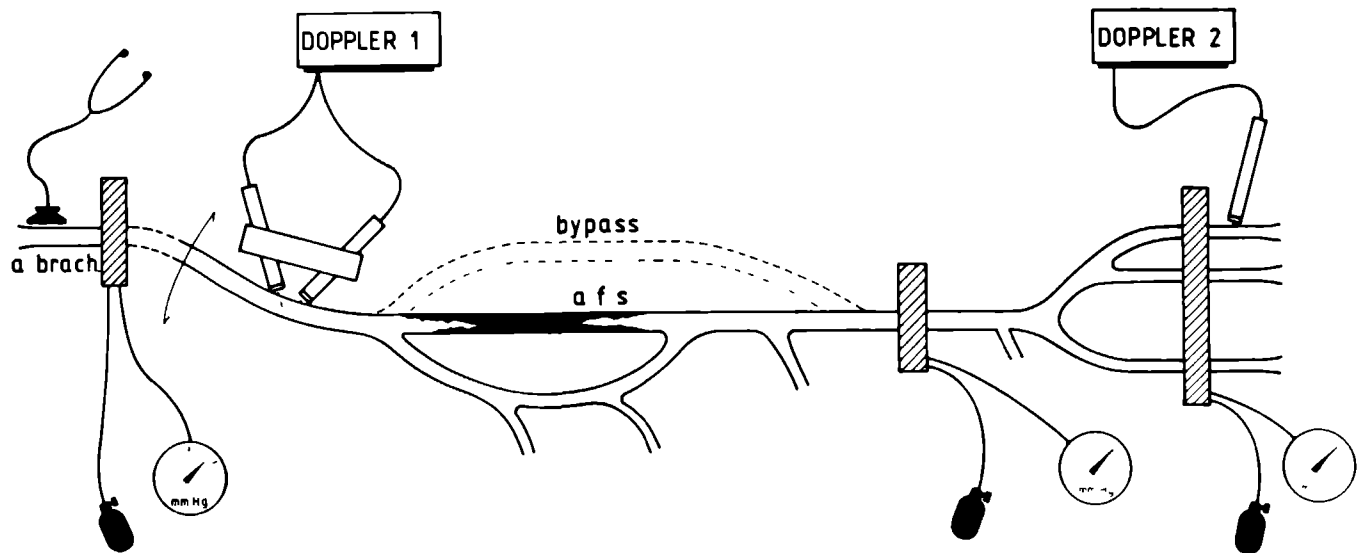


Fig. 12

Model arteriële circulatie en meetopstelling voor het meten van druk- en flowveranderingen in rust en tijdens belasting voor en na bypassoperaties (reconstructies) van de arteria femoralis superficialis

P_{fc} : druk arteria femoralis communis
 Q_{fc} : flow arteria femoralis communis
 P_p : druk arteria poplitea
 Q_p : flow arteria poplitea
 P_e : druk aan de enkel

P_v : druk in het veneuze systeem
 R_{fs} : weerstand arteria femoralis superficialis
 R_{pf} : weerstand arteria profunda
 R_c : weerstand collateralen
 $R_{mc1,2}$: weerstand capillaire bed bovenbeen, knie
 R_p : perifere weerstand
 a_{brach} : arteria brachialis
 a_{fs} : arteria femoralis superficialis
 De stippellijn in het model geeft de plaats van de bypass aan.
 R_g : bypass weerstand

Resultaten

1. Druk-, flow- en weerstandsrelatie voor operatie

A. Open arteria femoralis superficialis

Bij patiënten met een gave arteria femoralis superficialis wordt in rust geen drukverval aan de enkel gemeten ten opzichte van de druk in de arteria brachialis. De ratio van de systolische enkel- en armdruk is gelijk aan één of groter dan één (Carter 1968; Strandness en Sumner 1975).

Bij flowtoename in de arteria femoralis superficialis mag volgens de verwachting de druk achter de arterie niet dalen, aangezien de weerstand in de arteria femoralis superficialis verwaarloosbaar verondersteld wordt.

In fig. 13 de angiografie en de registratie van druk en flow tijdens de hyperaemische reactie van een patient met een gave arteria femoralis superficialis. We zetten de gemiddelde arteriële druk in de arteria poplitea uit tegen de flow in de arteria femoralis communis, in een druk-flowdiagram (fig. 13) en vinden dan een nagenoeg horizontale lijn ($\text{tg}\alpha = -0,05$). Deze lijn noemen we de h-lijn. De helling van de h-lijn ($\text{tg}\alpha$) beschrijft de grootte van de weerstand van de arteria femoralis superficialis. De flow door het bovenbeen (Q_{mc}) blijft tijdens hyperaemie constant. De perifere

weerstand is in rust gelijk aan: $R_p = \text{tg}\beta = \frac{P_{pr}}{Q_{pr}}$.

Indien we echter in de registratie de systolische drukwaarde bekijken, dan blijkt dat deze bij maximale flow duidelijk gedaald is ($\pm 18 \text{ mm Hg}$). Met een onbloedige meettechniek zou bij deze patient dan een drukdaling perifeer worden gemeten. Deze daling van de systolische waarde zou verklaard kunnen worden door het feit dat drukreflecties die in rust bij een 'dichte' microcirculatie optreden, tijdens hyperaemie bij een 'open' microcirculatie verdwijnen (perifere weerstand laag) waardoor de systolische druk lager wordt (Keitzer 1965). Het is de vraag of bij gezonde proefpersonen met een open arteria femoralis superficialis de h-lijn voor de gemiddelde arteriële druk steeds horizontaal zal lopen (er is slechts bij één proefpersoon bloedig gemeten).

Zo meten Bollinger en zijn medewerkers (1976) een kortdurende verlaging van de gemiddelde arteriële druk bij 3 proefpersonen aan het begin van de reactieve hyperaemie. Interessant is in dit verband de waarneming van Stahler en Strandness (1967) dat juist bij ongetrainde personen een daling van de systolische enkeldruk bij belasting gevonden wordt,

terwijl deze drukdaling bij getrainde personen nauwelijks optreedt. Ze veronderstellen dat bij ongetrainde personen de flowbehoefte van de spieren groter is. De combinatie van deze grotere flowbehoefte met een voor deze situatie niet 'getraind' vaatstelsel zou de verklaring moeten geven voor het ontstaan van perifeer drukverval. Bij gezonde proefpersonen



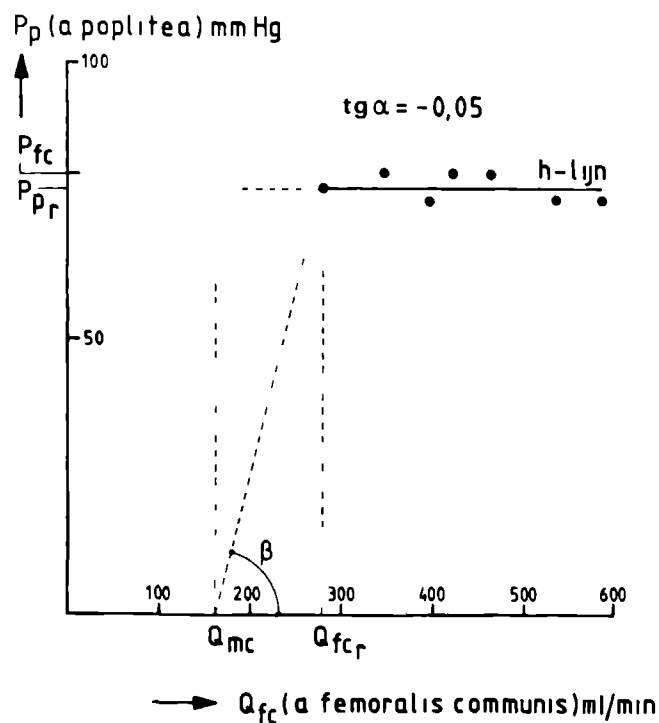
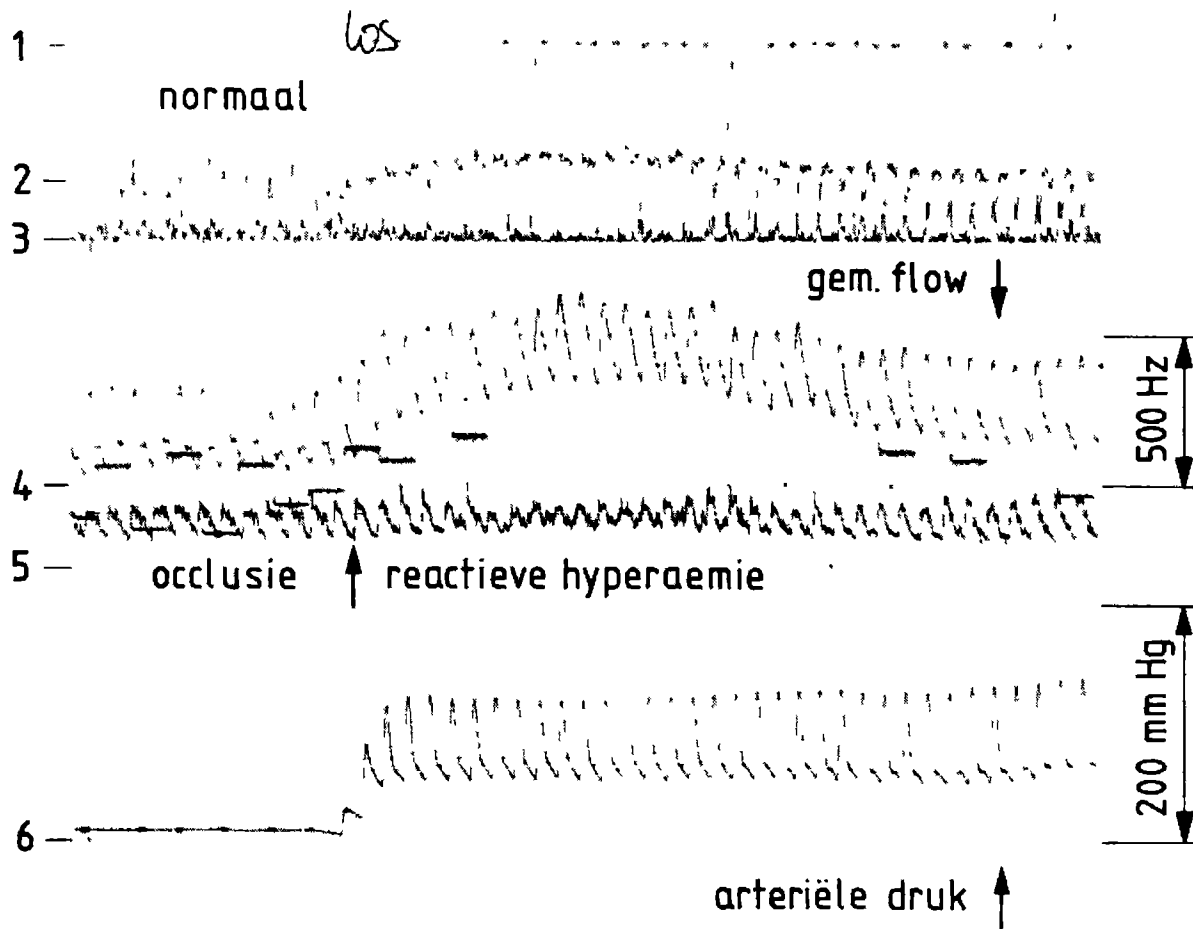


Fig. 13

Angiografie, registratie en druk-flowdiagram bij een open arteria femoralis superficialis

Registratie kanaal 1 tijdsignaal 1 sec, 2 netto-flow arteria femoralis communis, 3 backward-flow arteria femoralis communis, 4 gemiddelde flow arteria femoralis communis, 5 stroomsterkte geluidssignaal, 6 arteriële druk aan de enkel

P-Q diagram

Q_{fcr} rustflow arteria femoralis communis

Q_{mc} flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen

P_{fc} gemiddelde arteriële druk arteria femoralis communis

P_{pr} gemiddelde arteriële druk arteria poplitea in rust

$tg \alpha$ helling van de h-lijn

Q_p flow arteria poplitea te bepalen uit $Q_{fcr} - Q_{mc}$

treden de veranderingen in flow tijdens reactieve hyperaemie zo snel op, dat met een onbloedige techniek voor drukmeting slechts een enkele waarneming gedaan kan worden. Het exacte verloop van de h-lijn bij de hoogste flowwaarden is hierdoor, althans met een onbloedige techniek, niet te bepalen. We mogen stellen dat, behalve bij de hoogste flowwaarden tijdens reactieve hyperaemie, de systolische druk bij gezonde proefpersonen niet significant zal dalen.

B. Stenotische arteria femoralis superficialis

1. *Patienten zonder perifere drukdaling in rust.*

Bij deze patienten wordt tijdens reactieve hyperaemie bij lage flowwaarden geen perifere drukdaling gemeten, bij toenemende flow ontstaat echter progressief drukverval over de stenose. Als voorbeeld nemen we een patient met fraaie perifere pulsaties echter met klachten van een claudicatio intermittens van de kuit. Arteriografie (fig. 14) laat een lokale vernauwing van de arteria femoralis superficialis zien. In het druk-flowdiagram van deze patient kan de drukdaling bij toenemende flow voldoende nauwkeurig als lineair beschreven worden. Op grond van het beschreven weerstandsmodel zou echter ook bij lage flowwaarden een drukdaling gemeten moeten worden. Uit experimenteel onderzoek (May e.a. 1963; Fiddian e.a. 1964; Kreuzer en Schenk 1971; Berguer en Hwang 1974) is gebleken dat drukverval pas ontstaat indien een arterie een zekere graad van vernauwing bereikt heeft, waardoor lokale turbulentie van de flow achter de stenose gaat optreden. Er wordt gesproken van het 'kritisch' worden van de stenose. Bij lage stroomsnelheden in de stenose of een geringe vernauwing van de arterie wordt in het experiment geen drukverval over de stenose gevonden. We veronderstellen nu dat de stroomsnelheid in de stenose van de patient een waarde bereikt tijdens reactieve hyperaemie waardoor de stenose kritisch wordt. Het flowtraject waarin dit gebeurt beslaat slechts 10-20% van de totale verandering in flow en is, zoals dat ook in de literatuur (Fiddian e.a. 1964) beschreven wordt, vrij abrupt.

Wij hebben geen poging ondernomen om de stroomsnelheid waarbij turbulentie gaat optreden en het Reynolds-getal te berekenen, aangezien dit alleen mogelijk is indien onder andere de geometrie van de stenose bekend is. Deze is op een angiografie in één richting niet voldoende nauwkeurig te bepalen. Het flowwaardegebied, waarin de stenose kritisch wordt en de helling ($\text{tg}\alpha$) van de h-lijn na ombuiging, is bepalend voor het al of niet optreden van claudicatioklachten. Voor adequate perfusie van de kuitmuskulatuur tijdens belasting is een bepaalde

minimum druk nodig, die per patient kan verschillen (onder andere afhankelijk van de training van de kuitmuskulatuur). Indien de laagste druk, tijdens reactieve hyperaemie gemeten, hoger is dan de bovengenoemde minimumdruk dan zal de patient geer claudicatioklachten hebben. Dit geeft ook een verklaring voor het feit dat een patient na operatie klachtenvrij is, ondanks een gemeten perifere drukdaling bij belasting.



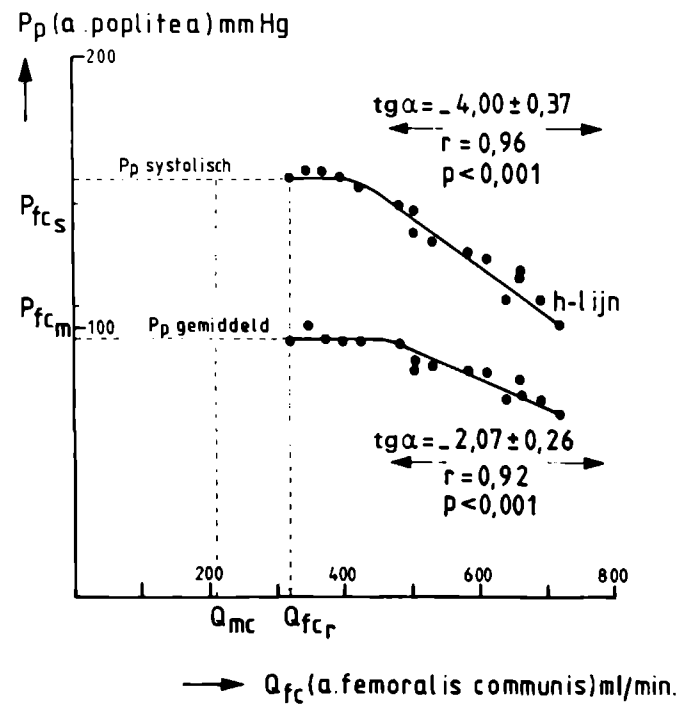
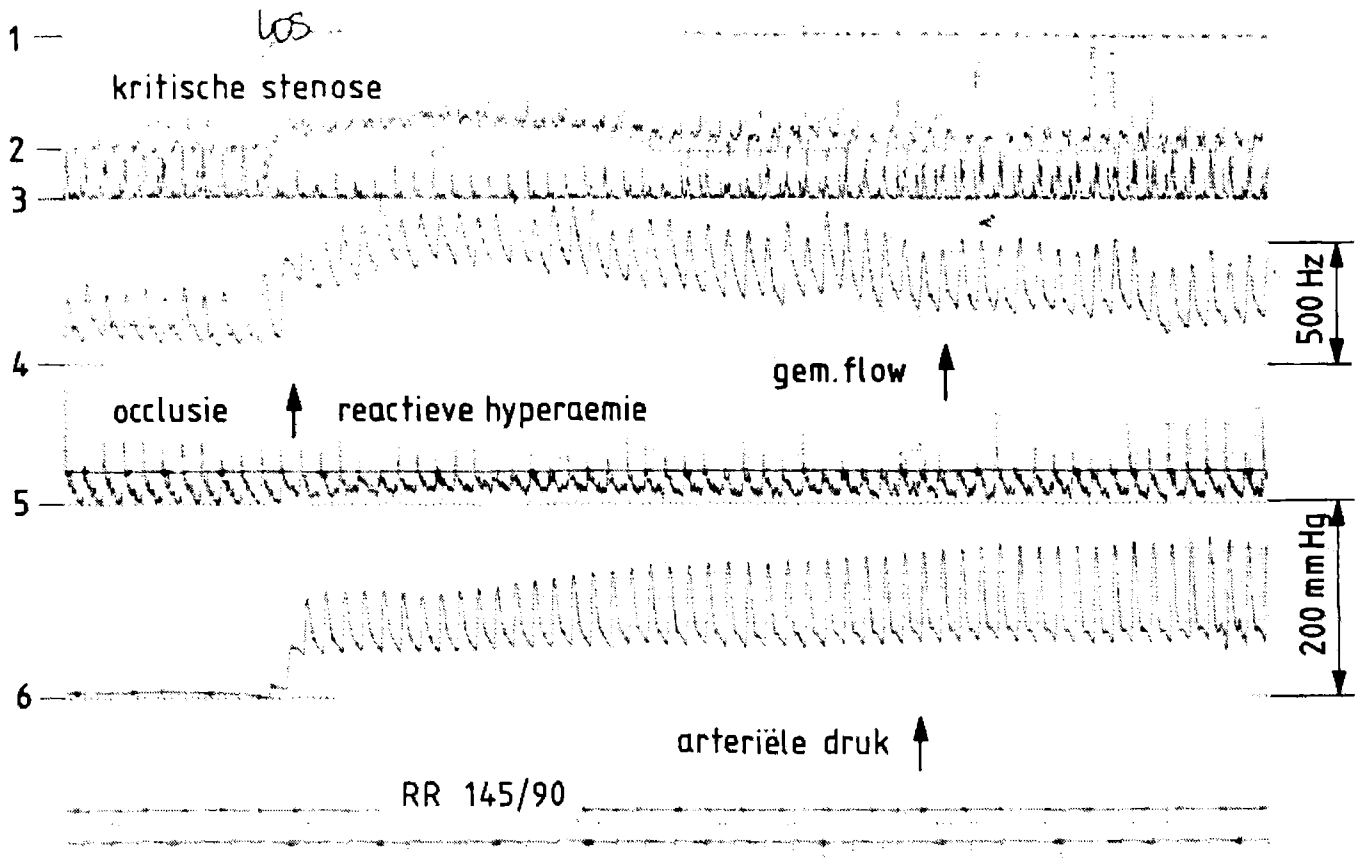


Fig. 14

Angiografie, registratie en druk-flowdiagram bij een stenose in de arteria femoralis superficialis die bij belasting 'kritisch' wordt.

Registratie: kanalen idem als in fig. 13.

P-Q diagram:

Q_{fcr} : rustflow arteria femoralis communis

Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen

P_{fcS} : systolische druk arteria femoralis communis

P_{fcM} : gemiddelde druk arteria femoralis communis

$tg \alpha$ is de helling van de h-lijn na kritisch worden van de

stenose; deze helling is voor de h-lijn bij de systolische drukwaarde steiler als bij de gemiddelde drukwaarde.

De correlatiecoëfficiënten zijn voor de gemeten waarden in dit gebied bepaald.

2. *Patienten met perifere drukdaling in rust.*

Deze patienten vormen een overgangsgroep naar de patienten met een afgesloten arteria femoralis superficialis. In fig. 15 de angiografie en de registratie van druk en flow tijdens de hyperaemische reactie van een patient met multiple stenosen in het arteria femoralis superficialistraject. Zoals uit het druk-flow-diagram (fig. 15) blijkt is een lineair verband tussen druk en flow aannemelijk.

Bij 10 patienten met een stenose is de druk-flow-relatie zowel bloedig als onbloedig bepaald (zie tabel 2 blz. 36). Uit de berekende correlatiecoëfficiënten blijkt dat de druk-flowrelatie steeds als lineair beschouwd mag worden. Het snijpunt van de h-lijn met de drukas in het druk-flowdiagram (tabel 2) ligt bij alle patienten met een stenose, boven de aanvoerende druk in de arteria femoralis communis (Pfc). Dit kan alleen verklaard worden indien we veronderstellen dat bij patienten met een stenose, die in rust drukverval veroorzaakt, er ook sprake is van het kritisch worden van stenosen. De flowwaarde waarbij dit gebeurt zal lager moeten zijn dan de flow in rust in de arteria femoralis communis, omdat in rust reeds drukverval over de stenose aanwezig is.



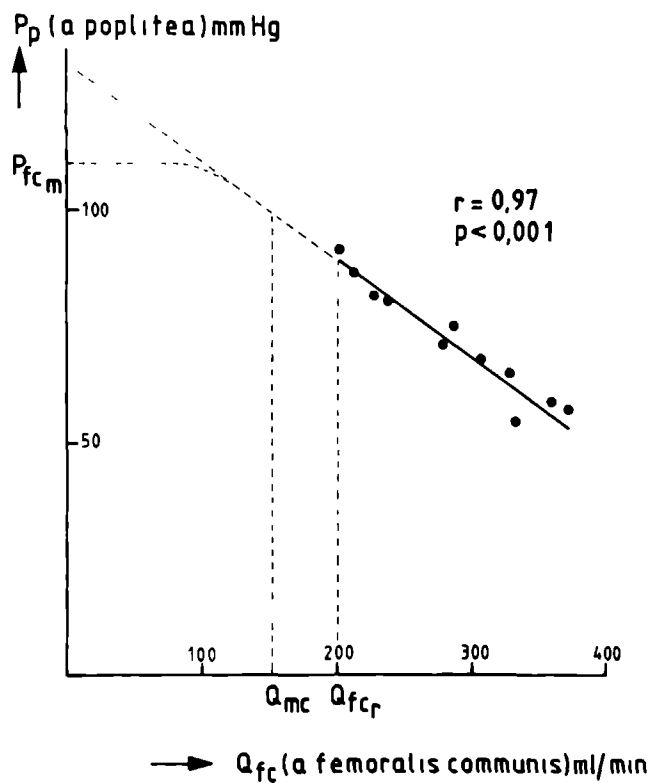
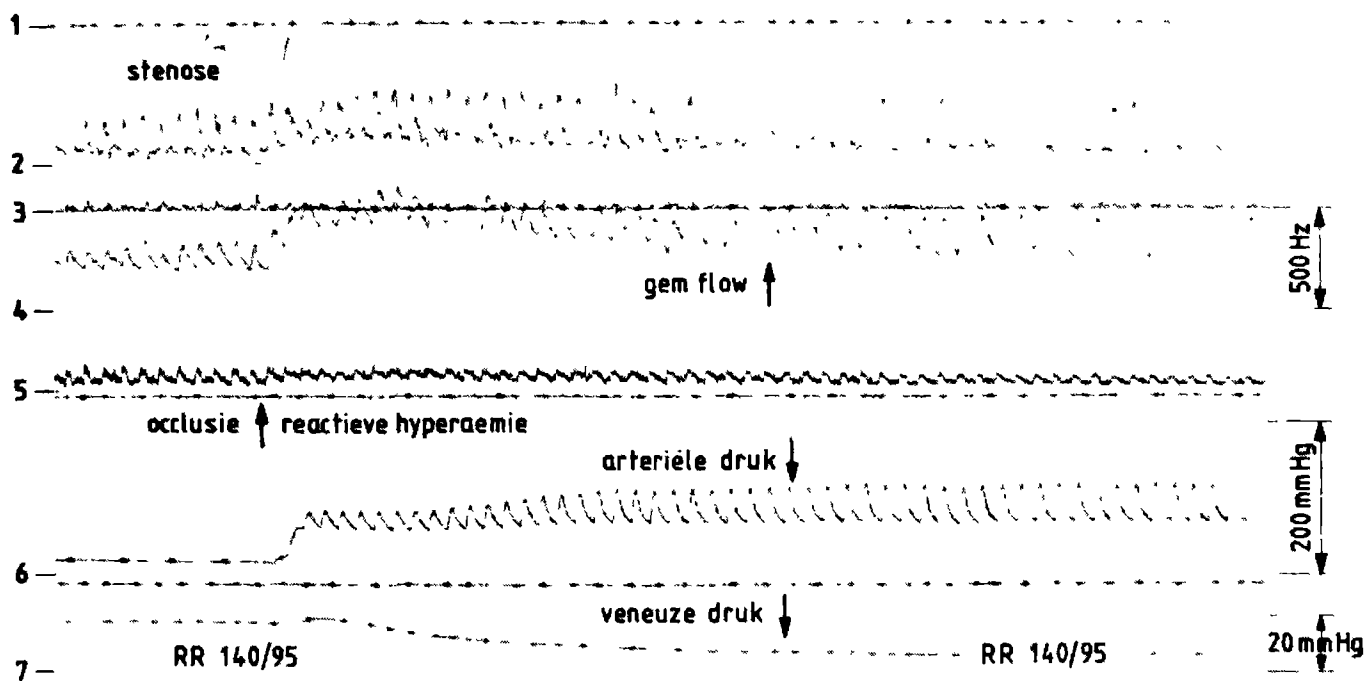


Fig. 15

Angiografie, registratie en druk-flowdiagram bij stenosen in de arteria femoralis superficialis die in rust al een drukdaling perifeer veroorzaken (patient nr. 1, tabel 2).

Registratie: kanaal 1 t/m 6, idem fig. 13, kanaal 7 druk vena saphena magna aan de enkel.

P-Q diagram:

Q_{fcr} : rustflow arteria femoralis communis

Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen

P_{fcm} : gemiddelde druk arteria femoralis communis

P_p : gemiddelde druk in de arteria poplitea

C Afgesloten arteria femoralis superficialis

Bij deze groep patienten blijkt het verband tussen de perifere druk en flow bij belasting ook als lineair beschreven te kunnen worden (voor de correlatiecoëfficiënten van de relatie zie tabel 2).

In fig. 16 de gegevens van een patient (patient nr. 12, tabel 2) met een afgesloten arteria femoralis superficialis. De helling van de h-lijn ($\text{tg}\alpha$) beschrijft de grootte van de weerstand die het bloed door het collaterale bed (arteria profunda en collateralen) naar de periferie ondervindt en wordt gedefinieerd als de collaterale weerstand.

Het snijpunt van de h-lijn voor de gemiddelde arteriële druk aan de enkel blijkt goed overeen te komen met de gemiddelde arteriële druk in de arteria femoralis communis (zie tabel 2, patienten nrs. 11 t/m 15).

Bij de bloedige gemeten systolische drukken loopt de h-lijn hoger. Dit zal ook het geval zijn bij een onbloedige techniek voor drukmeting. Op de lineariteit van de h-lijn heeft dit geen invloed (zie tabel 2). Indien de collaterale weerstand groot is, dan zal de systolische druk weinig afwijken van de gemiddelde arteriële druk (zie registratie in fig. 16) en zullen de h-lijnen voor de gemiddelde en de systolische druk ongeveer hetzelfde verlopen. Bij een kleine collaterale weerstand of stenose-weerstand zal er een groot verschil aanwezig zijn. Verder moet opgemerkt worden dat de bloedige metingen van de systolische druk bij een hogere flow plaatsvinden dan de onbloedige metingen (manchet om de enkel stopt de flow naar de voet). De drukwaarden voor beide metingen mogen alleen bij dezelfde flow door het bovenbeen met elkaar vergeleken worden. We hebben deze vergelijking niet gemaakt omdat we alleen geïnteresseerd waren in de druk-flowrelatie bij belasting voor zowel de systolische als gemiddelde arteriële druk aan de enkel. In de praktijk zal steeds gebruik gemaakt worden van een onbloedige systolische drukmeting aan de enkel.



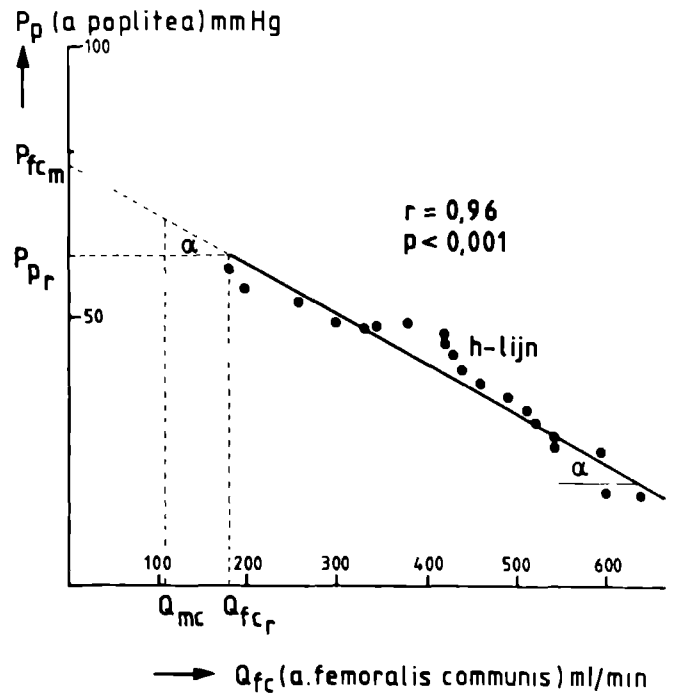
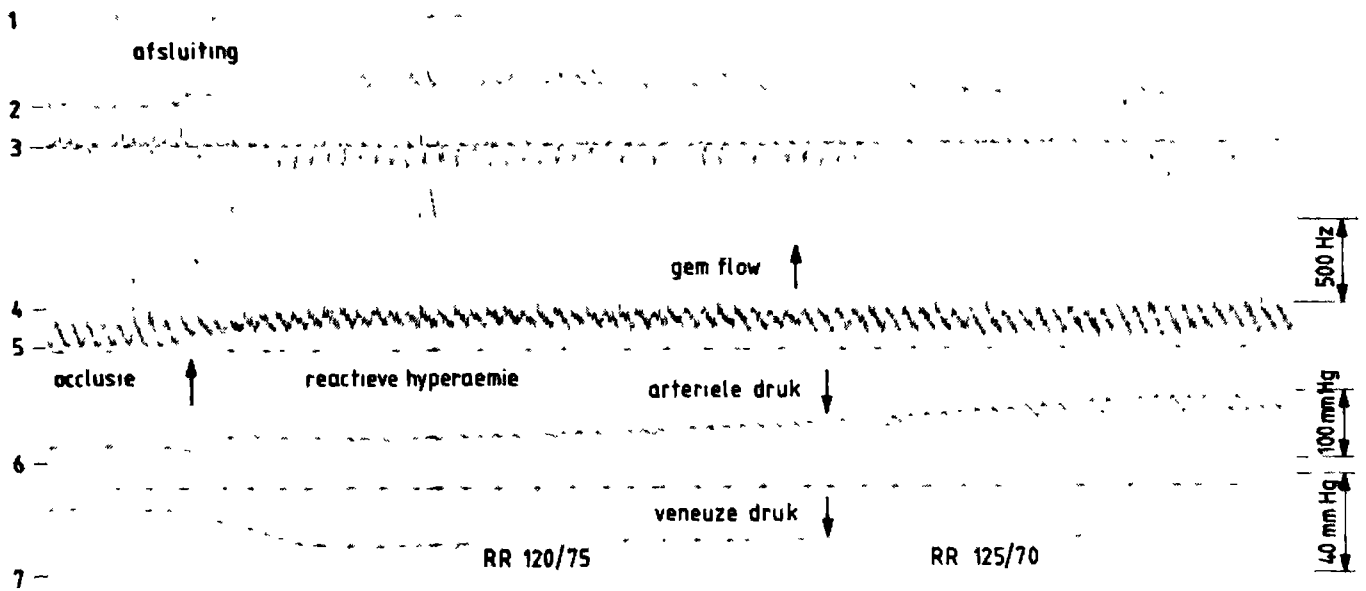


Fig. 16
 Angiografie, registratie en druk-flow diagram bij afgesloten
 arteria femoralis superficialis (patient nr. 12, tabel 2).
 Registratie: kanaal 1 t/m 7, idem fig 15.
 P-Q diagram:
 Q_{fc_r} : rustflow arteria femoralis communis
 Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen
 P_{fc_m} : gemiddelde druk arteria femoralis communis
 P_{p_r} : gemiddelde druk arteria poplitea in rust
 $tg\alpha$: helling van de h-lijn

Tabel 2

Correlatiecoëfficiënten h-lijn bij stenosen en afsluitingen van de a. femoralis superficialis.

Patient	a. fem.sup.	drukmeting	Pfc	Intercept	r
1	stenose	bloedig syst.	108	129± 4	0,97
		bloedig gem.	108	171± 8	0,96
2	stenose	bloedig syst.	107	126± 5	0,92
		bloedig gem.	107	213± 5	0,96
3	stenose	bloedig syst.	111	116± 4	0,96
4	stenose	onbloedig	122	218± 4	0,99
5	stenose	onbloedig	124	185±10	0,95
6	stenose	onbloedig	115	195± 5	0,98
7	stenose	onbloedig	110	134± 6	0,96
8	stenose	onbloedig	143	265±28	0,96
9	stenose	onbloedig	110	163± 4	0,99
10	stenose	onbloedig	110	181± 8	0,98
11	afsluiting	bloedig syst.	135	141± 8	0,96
		bloedig gem.	135	178±11	0,94
12	afsluiting	bloedig syst.	81	78± 3	0,96
		bloedig gem.	81	92± 3	0,95
13	afsluiting	bloedig syst.	135	141± 8	0,96
		bloedig gem.	135	161± 9	0,96
14	afsluiting	bloedig syst.	80	68± 2	0,98
		bloedig gem.	80	80± 2	0,98
15	afsluiting	bloedig syst.	123	126± 3	0,99
		bloedig gem.	123	154± 5	0,98
16	afsluiting	onbloedig	140	152±14	0,91
17	afsluiting	onbloedig	137	146± 4	0,99
18	afsluiting	onbloedig	100	147± 9	0,97
19	afsluiting	onbloedig	125	132± 6	0,98
20	afsluiting	onbloedig	105	138±10	0,96

Pfc: gemiddelde arteriële druk a. femoralis communis (± 5 uur Hg)

Intercept: snijpunt h-lijn met drukas met standaarddeviatie (mm Hg)

r: correlatiecoëfficiënt

Voor alle correlatiecoëfficiënten geldt minstens $p > 0,01$.

Voor alle onderzochte patienten met een afgesloten arteria femoralis superficialis geldt eenzelfde schematisch P-Q diagram (fig. 17). Hierbij is op te merken dat:

- de drukafname bij toenemende flow wordt bepaald door de grootte van de collaterale weerstand ($tg\alpha$);
- de grootte van de collaterale weerstand verandert bij belasting niet;
- de perifere weerstand (R_p) is steeds te bepalen uit het quotiënt van de perifere druk (P_p) en de momentane perifere flow (Q_p), aangezien de bovenbeensflow (Q_{mc}) niet zal veranderen. De in het diagram aangegeven druk P_{mc} is de druk die in de arteria poplitea zal heersen bij occlusie van het onderbeen, deze zal hoger zijn dan de druk in rust in de arteria poplitea (omdat de flow door de collaterale weerstand bij occlusie lager zal zijn).

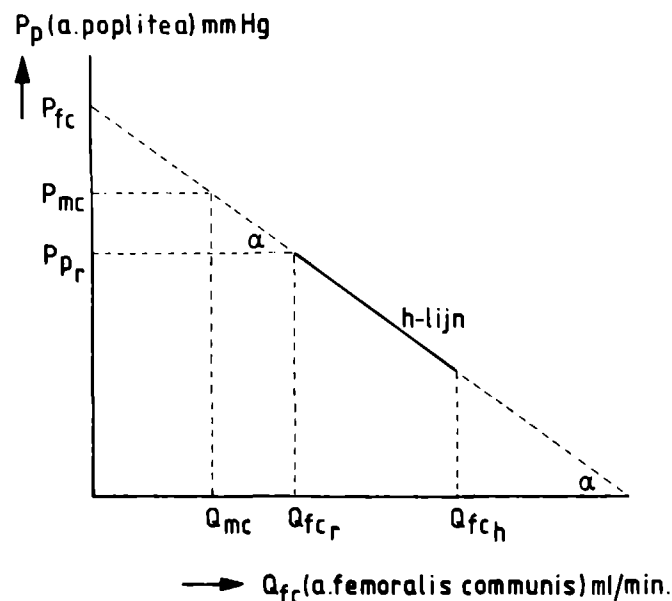


Fig. 17

Schematische druk-flowdiagram voor patienten met een afgesloten arteria femoralis superficialis.
 Q_{fcr} : rustflow arteria femoralis communis
 Q_{fch} : maximale flow arteria femoralis communis (reactieve hyperaemie)
 Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen
 P_{fc} : druk arteria femoralis communis
 P_{mc} : druk arteria poplitea bij occlusie onderbeen
 P_{pr} : druk in rust in de arteria poplitea
 Q_p : flow arteria poplitea te bepalen uit $Q_{fc} - Q_{mc}$
 $tg\alpha$: helling h-lijn: grootte collaterale weerstand

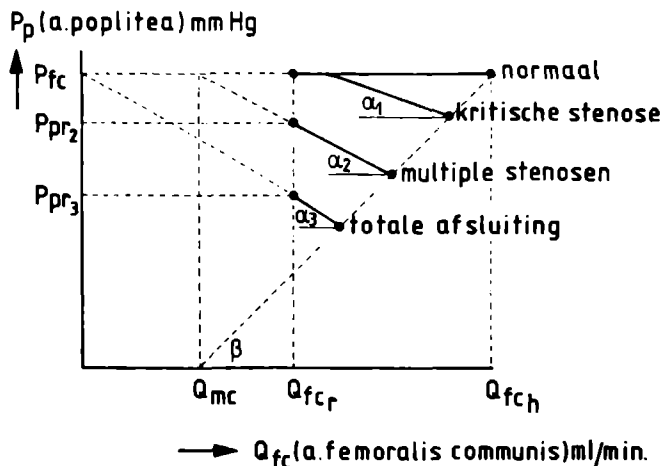


Fig. 18

Overzicht van het verloop van de h-lijn bij het ontstaan van een afsluiting van de arteria femoralis superficialis.

Q_{fcr} : flow in rust in de arteria femoralis communis
 Q_{fch} : maximale flow arteria femoralis communis bij reactieve hyperaemie
 Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen
 P_{fc} : druk arteria femoralis communis
 P_{pr2} : rustdruk arteria poplitea bij multiple stenosen
 P_{pr3} : rustdruk arteria poplitea bij afgesloten arteria femoralis superficialis
 $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$: grootte van de weerstand van de stenosen en de collaterale weerstand
 $tg\beta$: minimum perifere weerstand

Indien we veronderstellen dat de flow naar de periferie niet verandert, dan is het theoretische verband tussen druk en flow te vervolgen bij een patient die een stenose en daarna een afsluiting van zijn arteria femoralis superficialis krijgt (fig. 18):

- geen afwijkingen in de arteria femoralis superficialis; $tg\alpha = 0$. Druk onafhankelijk van de flow.
- stenotische arteria femoralis superficialis; na kritisch worden van de stenose (al of niet in de rust-situatie het geval) een lineaire relatie tussen druk en flow met richtingscoëfficiënt α_1 , resp. α_2 (weerstand stenose).
- afgesloten arteria femoralis superficialis; lineaire druk-flowrelatie met richtingscoëfficiënt α_3 (grootte van de collaterale weerstand).

Tevens wordt duidelijk dat bij toenemende afwijkingen de maximale flow bij hyperaemie steeds kleiner wordt, indien we veronderstellen dat de perifere weerstand bij hyperaemie ($R_p \min. = tg\beta$) minimaal is en niet lager kan worden.

De waarde die de diverse functieonderzoeken hebben voor het typeren van arteriële afwijkingen is aan de hand van de gevonden relaties na te gaan.

Perifere drukmeting

De druk achter een afgesloten of stenotische arterie in rust gemeten wordt meestal gekoppeld aan de systematische bloeddruk en als quotiënt van beiden in de enkel-armratio (EAR) uitgedrukt

De betekenis die deze waarde heeft voor het typeren van een arteriële afwijking is echter gering. De EAR waarden ($\frac{P_p}{P_{fc}}$) bij twee verschillende patienten kunnen

gelijk zijn, terwijl de collaterale weerstanden aanzienlijk kunnen verschillen (fig. 19). Ook het vervolgen van

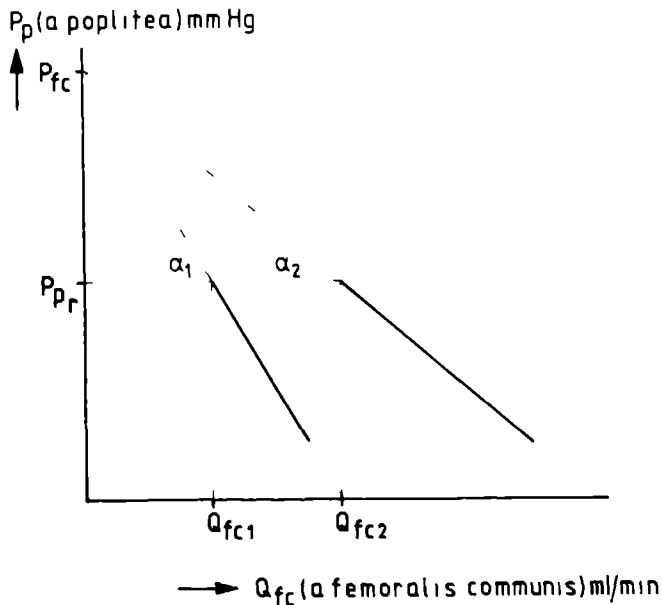


Fig. 19

Een gelijke EAR bij 2 patienten terwijl de collaterale weerstanden aanzienlijk verschillen ($2 \tan \alpha_2 = \tan \alpha_1$)
 Q_{fc1} flow in rust arteria femoralis communis (patient nr. 1)
 Q_{fc2} flow in rust arteria femoralis communis (patient nr. 2)
 P_{fc} druk arteria femoralis communis
 P_{pr} druk in rust arteria poplitea
 $\tan \alpha_1$ collaterale weerstand patient nr. 1
 $\tan \alpha_2$ collaterale weerstand patient nr. 2

Het drukverloop bij belasting hangt af van de collaterale weerstand en de laagste druk wordt bepaald door de minimum perifere weerstand. Een geringe drukdaling bij belasting kan een gevolg zijn van een lage collaterale weerstand of een hoge minimum perifere weerstand. Een oplopen van de minimum deze waarde bij een patient met een afgesloten arterie is misleidend indien de aanvoerende druk bij twee metingen niet gelijk is, dan kan toch dezelfde EAR waarde gevonden worden, terwijl de collaterale weerstand veranderd is. Veel betrouwbaarder is het verschil tussen de aanvoerende druk en de perifere druk (zie fig. 17) als een maat voor de grootte van de collaterale weerstand (vooropgesteld dat de totale flow in rust gelijk blijft).

perifere weerstand (door trombose of embolisering van het distale vaatbed) zal immers de flow toename bij belasting beperken en daardoor het te meten drukverval (fig. 20). Een onderscheid tussen genoemde mogelijkheden kan gemaakt worden door het verschil tussen de perifere druk in rust en de aanvoerende druk te vergelijken met een vroeger gemeten waarde. Indien het verschil kleiner geworden is, dan zal de collaterale weerstand kleiner geworden zijn (mits P_{fc} constant). Bij dezelfde verschilwaarde betekent een hogere minimum druk een groter worden van de minimum perifere weerstand (aangenomen dat de flow in rust niet verandert).

Resumerend kunnen we stellen

- perifere druk in rust gerelateerd aan de aanvoerende druk (EAR) is geen goede maat voor de grootte van de collaterale weerstand
- het drukverloop na belasting wordt zowel door de grootte van de collaterale weerstand als de toestand van het vaatbed distaal (minimum perifere weerstand) bepaald. Onderscheid hierin is alleen te maken indien slechts een van beide verandert. Deze situatie is in de praktijk nooit met voldoende zekerheid vast te stellen.

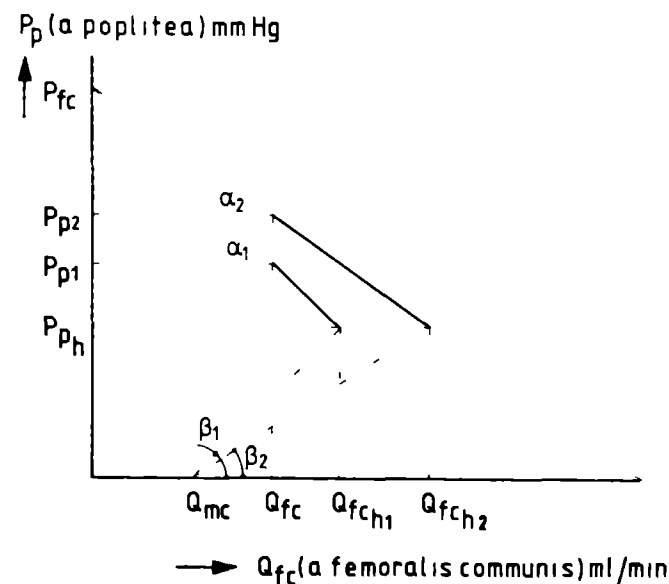


Fig. 20

Ondanks dezelfde minimum druk na belasting bij één patient, kan er sprake zijn van verbetering van de circulatie ($\alpha_2 < \alpha_1$) of verslechtering door een oplopen van de minimum perifere weerstand ($\beta_1 > \beta_2$)

Q_{fc} rustflow arteria femoralis communis
 Q_{fch1} maximale flow arteria femoralis communis bij collaterale weerstand $\tan \alpha_1$
 Q_{fch2} maximale flow arteria femoralis communis bij collaterale weerstand $\tan \alpha_2$
 P_{p1} , P_{p2} druk arteria poplitea (rust) bij respectievelijk $\tan \alpha_1$ en $\tan \alpha_2$

Perifere flowmeting

Flowmeting in rust heeft zoals bekend geen enkele waarde voor diagnostiek van een arterieel vaatlijden (Snell e.a. 1960; Hillestad 1963).

De mate van flowtoename na hyperaemie zal afhankelijk zijn van de grootte van de collaterale weerstand en beperkt worden door de minimum perifere weerstand (fig. 18). Ook hier het probleem dat een afname van de maximale flow ('peakflow') veroor-

zaakt kan worden zowel door progressie van het vaatlijden proximaal (collaterale weerstand) als distaal (trombosering of embolisering).

De waarde van druk- of flowmeting als enige meetmethode ligt voornamelijk in het gebied van de kwalitatieve diagnostiek.

Kwantitatieve gegevens voor de ernst van het vaatlijden zijn alleen te verkrijgen door simultaan druk en flow te meten.

2. Vergelijking van pre- en postoperatieve haemodynamiek

Een vergelijking tussen pre- en postoperatieve druk-, flow- en weerstandsgegevens heeft alleen zin indien we het klinisch resultaat van de operatie en de controle-angiografie daarbij in ogenschouw nemen. Er is een indeling in drie categorieën gemaakt en bij ieder van deze categorieën komt problematiek, kenmerkend voor deze categorie, aan de orde.

Bij 40 van de 50 patienten wordt een parallelplastiek aangelegd van veneus- of kunststofmateriaal, waarbij de anastomosen zowel proximaal als distaal end-to-side worden ingehecht. De parallelplastiek zal verder als bypass worden aangeduid.

Categorie a:

tot deze categorie behoren patienten met alleen een stenotische of afgesloten arteria femoralis superficialis bij wie klinisch een goed resultaat postoperatief aanwezig is, dat wil zeggen: de bypass of reconstructie is open, er zijn palpabele voetarteriën en de patient is klachtenvrij ($EAR_{rust} \geq 1$).

Bij deze categorie is de vraagstelling of de haemodynamische verhoudingen weer zijn zoals bij gezonde mensen of dat op grond van druk-, flow- en weerstandsgegevens het operatieresultaat toch wat kritischer beoordeeld moet worden, ondanks een goed klinisch resultaat.

Categorie b:

tot deze categorie behoren patienten die behalve een afgesloten arteria femoralis superficialis ook buiten het operatiegebied ernstige afwijkingen van de onderbeensvaten hebben en bij wie van een goed resultaat mag worden gesproken indien er een verbetering optreedt, waardoor de nachtelijke pijn, ischaemische ulcera of het pregangreen verdwijnt. De bypass is open. De vraagstelling bij deze categorie is: wat is de verandering in druk, flow en weerstand; welk klinisch resultaat kan dit hebben en kan op basis van preoperatieve gegevens het klinisch resultaat voorspeld worden?

Indien uiteindelijk toch een amputatie zal volgen heeft een reconstructie geen enkele zin.

Categorie c:

tot deze categorie behoren patienten bij wie de operatie mislukt: de bypass is postoperatief dicht. De vraagstelling bij deze groep is: welke verandering is er

in de haemodynamiek opgetreden, is er sprake van een verslechtering?

Bij de postoperatieve haemodynamiek is er een verschil tussen de situatie in de eerste twee weken na operatie en die in de periode erna. In de eerste twee weken na operatie is er sprake van een postreconstructieve hyperaemie, die gekenmerkt wordt door hoge flowwaarden in rust die langzaam (in globaal 14 dagen) tot een stabiel rustniveau terugkeren. Bij een vergelijking tussen pre- en postoperatieve gegevens is uitgegaan van de haemodynamiek zoals die normaal postoperatief aanwezig is, dus na de postreconstructieve hyperaemie.

Categorie a

In deze categorie patienten, die allen een klinisch goed resultaat hebben (bypass open, palpabele voetarteriën, $EAR_{rust} \geq 1$, de patient is klachtenvrij), komt bij vergelijking van het druk-flowdiagram pre- en postoperatief toch een genuanceerder beeld naar voren dan het klinisch resultaat geeft.

Van de in totaal 28 patienten, die in deze groep kunnen worden ingedeeld, kan van 10 patienten (36%) worden gezegd dat ze postoperatief een haemodynamiek hebben zoals bij gezonde onderzoekspersonen.

Fig. 21 toont het postoperatieve controle-angiogram en het druk-flowdiagram pre- en postoperatief van een dergelijke patient. Vergelijking van het pre- en postoperatieve druk-flowdiagram laat het resultaat van operatie zien:

a. de druk perifeer (P_p) is na operatie gelijk aan de aanvoerende druk in de arteria femoralis communis en vertoont bij belasting (flowtoename) nagenoeg geen daling.

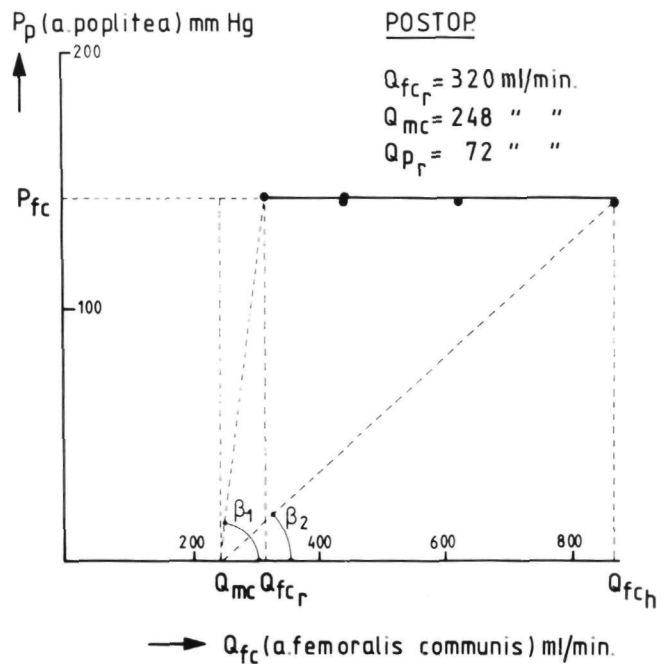
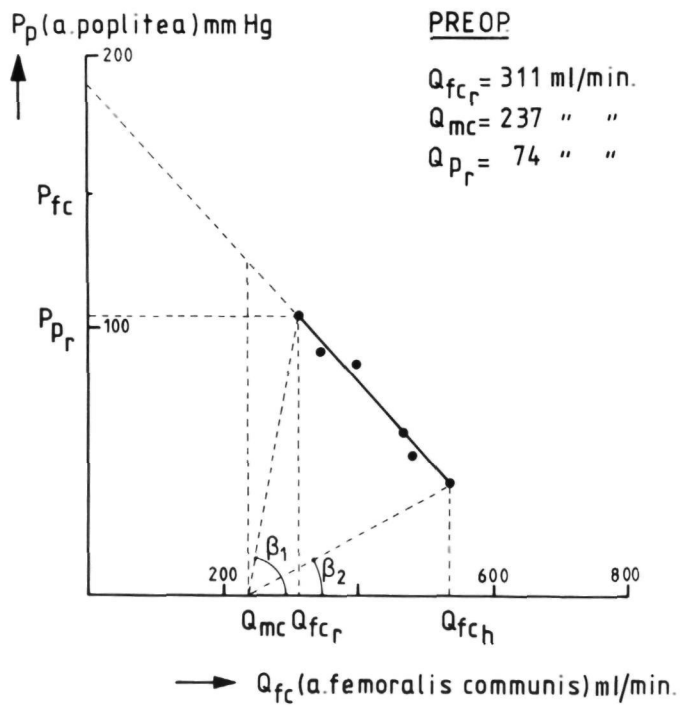
b. de flow perifeer (Q_p) in rust is in vergelijking met preoperatief nauwelijks veranderd, de flowtoename bij belasting is postoperatief veel groter geworden.

c. de perifere weerstand in rust ($R_{pr} = \frac{P_{pr}}{Q_{pr}} = \cdot \text{tg} \beta_1$)

is na operatie toegenomen, de minimum perifere weerstand ($\text{tg} \beta_2$) begrenst de flowtoename pre- en postoperatief.



Fig. 21
 Controle-angiografie femoropopliteale bypass (veneus) en pre- en postoperatief P-Q diagram (patient 25 M).
 Q_{fcr} : rustflow arteria femoralis communis
 Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen
 Q_{pr} : rustflow arteria poplitea
 Q_{fch} : maximale flow arteria femoralis communis (reactieve hyperaemie)



P_{fc} : systolische druk arteria femoralis communis
 P_{pr} : rustdruk arteria poplitea
 $tg\beta_1$: perifere weerstand in rust
 $tg\beta_2$: minimum perifere weerstand
 De minimum perifere weerstand ($tg\beta_2$) preoperatief 0,09 mm Hg/ml/min.
 en postoperatief 0,08 mm Hg/ml/min. (berekend met P_{fc} gemiddeld: 103 mm Hg).

Bij een grote groep patiënten (14 van de 28) wordt postoperatief tijdens belasting een drukdaling perifeer gemeten. Deze drukdaling is steeds groter en strekt zich over een langer flowtraject uit dan de drukdaling die bij gezonden bij het begin van de reactieve hyperaemie waargenomen kan worden.

De verklaring voor deze drukdaling moet gezocht worden in onregelmatigheden in de vaatwand buiten het gereconstrueerde traject, die bij hoge flowwaarden een turbulente stroming veroorzaken. Deze afwijkingen zijn angiografisch steeds waarneembaar (fig. 22). Het druk-flowdiagram geeft het beeld zoals dat beschreven is bij een kritische stenose.

Op het preoperatieve P-Q diagram zou men een buiging in de h-lijn verwachten, echter de flow waarbij die wandonregelmatigheden als een belangrijke weerstand gaan fungeren (stenose wordt 'kritisch') kan preoperatief meestal niet bereikt worden.

Het is niet verwonderlijk dat bij een relatief hoog percentage (50%) zo'n drukdaling postoperatief optreedt, aangezien atherosclerose een gegeneraliseerd proces is, dat behalve de arteria femoralis superficialis ook de andere vaten in het been in meer of mindere mate kan hebben aangetast.

Al deze patiënten zijn claudicatio vrij: de laagste druk die bereikt wordt ligt steeds boven de waarde waarbij preoperatief klachten aanwezig waren. Zo wordt tijdens belasting bij de patient uit fig. 22 na operatie een minimumdruk van 90 mm Hg bereikt, dit is nog boven de druk perifeer in rust voor operatie (70 mm Hg).

Bij een viertal patiënten (15%) is er sprake van een klinisch geslaagde reconstructie, terwijl het postoperatieve druk-flowdiagram en de controle-angiografie een ander beeld geven. De oorzaak hiervan is gelegen in operatief-technische fouten of onvolmaaktheden.

Typerende casuïstiek:

1. Fig. 23 toont het pre- en postoperatieve druk-flowdiagram van een patient met pregangreen van zijn grote teen, waarschijnlijk ten gevolge van embolisatie uit een recent getromboseerde arteria femoralis superficialis en proximale arteria poplitea.

Postoperatief zijn er palpabele voetarteriën, geen claudicati klachten en een genezen grote teen.

In het P-Q diagram postoperatief kan men aflezen dat een 'stenose' meteen bij belasting kritisch wordt. De perifere druk (76 mm Hg) is bij maximale flow nog hoog genoeg om de patient van klachten te vrijwaren (perifere druk in rust preoperatief: 88 mm Hg).

Bij controle-angiografie (fig. 23) blijkt de oorzaak voor de drukdaling: achter de distale anastomose is een duidelijke stenose aanwezig.

2. Bij een patient wordt na een femoropopliteale bypass een buiging van de h-lijn bij belasting gevonden, die niet verklaard kon worden door afwijkingen op het preoperatieve angiogram. Op de controle angiografie (fig. 24) ziet men een niet 'vloeiende' anastomose, die bij belasting waarschijnlijk lokale turbulentie veroorzaakt met als gevolg een drukdaling perifeer. Patient had geen claudicati klachten meer.

3. Bij een patiente wordt een bypass door een foutieve beoordeling van een operateur te hoog ingebracht (fig. 25). Na correctie hiervan ziet men in het P-Q diagram nauwelijks drukdaling bij belasting, maar wel een opgelopen minimum perifere weerstand (van 0,04 mm Hg.min.ml⁻¹ preoperatief tot 0,70 mm Hg.min.ml⁻¹ postoperatief). Op het controle-angiogram is een der onderbeensarteriën niet meer aanwezig. De regulatiebreedte van de perifere weerstand is vermoedelijk door trombose of embolisatie perifeer tijdens of na de eerste operatie sterk verkleind. Bij belasting vinden we een veel kleinere flowtoename dan op grond van de preoperatieve minimum perifere weerstand verwacht mag worden. Ook deze patiente was klachtenvrij en had één goed palpabele voetarterie.

Hoewel deze patienten klachtenvrij zijn en de reconstructie of bypass functioneel open is, toch kan men zijn twijfels hebben over het operatieresultaat op de lange duur.

Zo zal bij patient nr. 1 het drukverval over de stenose veroorzaakt worden door het optreden van turbulentie. De mogelijkheid van een snellere progressie van atherosclerose juist op deze plaats lijkt reëel en daarmee de mogelijkheid van trombosevorming (Rodbard 1966) en uiteindelijk het dichtgaan van de reconstructie of bypass. Het voorkomen en corrigeren van afwijkingen als in geval 1 en 2 zou de doorgankelijkheidsgraad over 5 jaar van bypassoperaties wel eens aanzienlijk kunnen verbeteren.

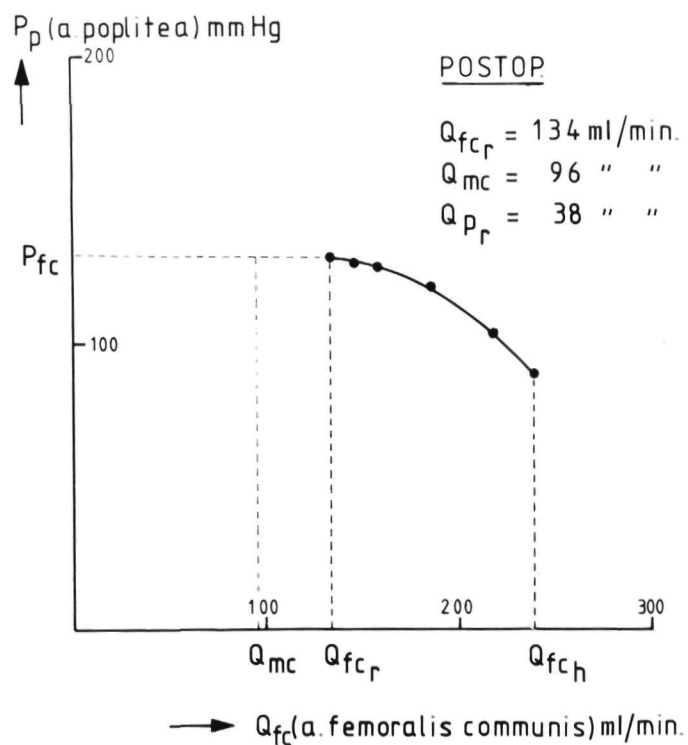
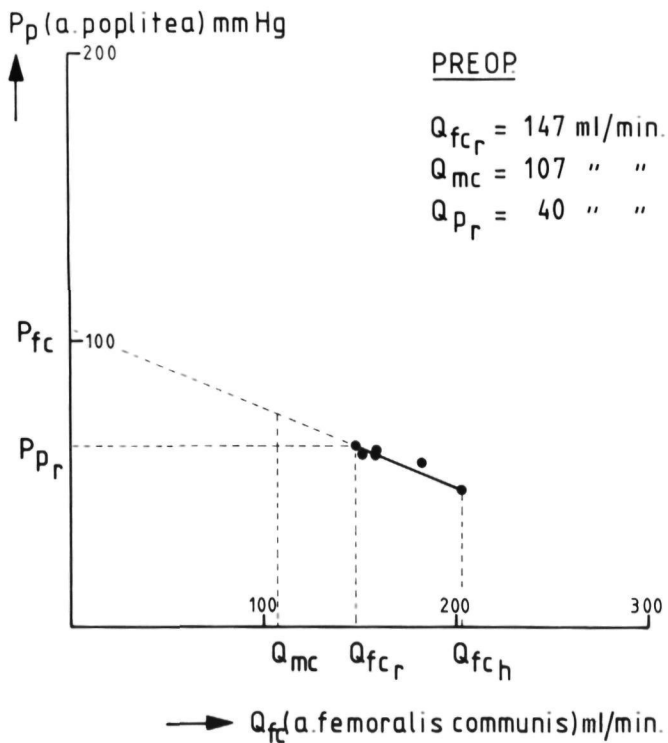
Bij patiente 3 is een gedeelte van de periferie verloren gegaan. Indien bij haar een recidief afsluiting ontstaat dan zal een verlaging van de perifere weerstand om de flow naar de periferie te handhaven slechts in beperkte mate mogelijk zijn.



Fig. 22

Controle-angiografie (gedeelte) femoropopliteale bypass. Distale anastomose ter hoogte van de patella, onregelmatigheden in vaatwand arteria poplitea en onderbeensvaten (patient 14 N).

Pre- en postoperatief druk-flowdiagram:



postoperatief drukdaling bij belasting.

Q_{fcr} : rustflow arteria femoralis communis

Q_{fch} : maximale flow arteria femoralis communis

Q_{mc} : flow arteria femoralis communis bij occlusie onderbeen

P_{fc} : systolische druk arteria femoralis communis

P_{pr} : rustdruk arteria poplitea

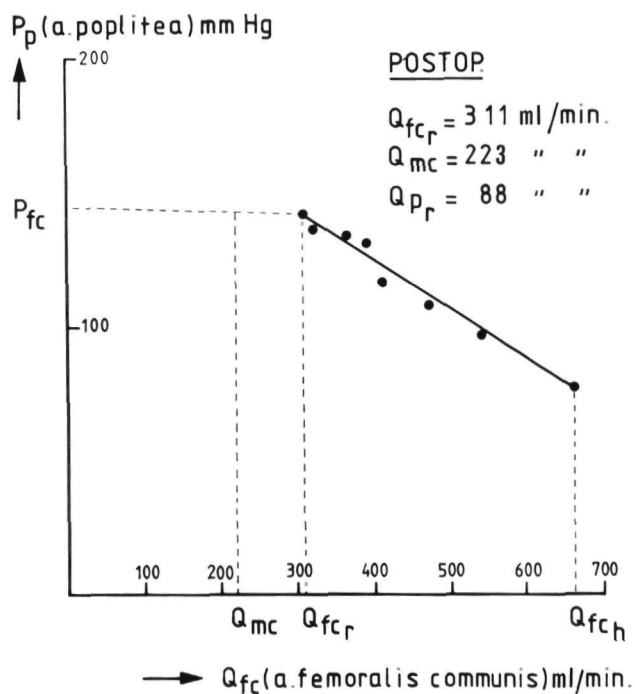
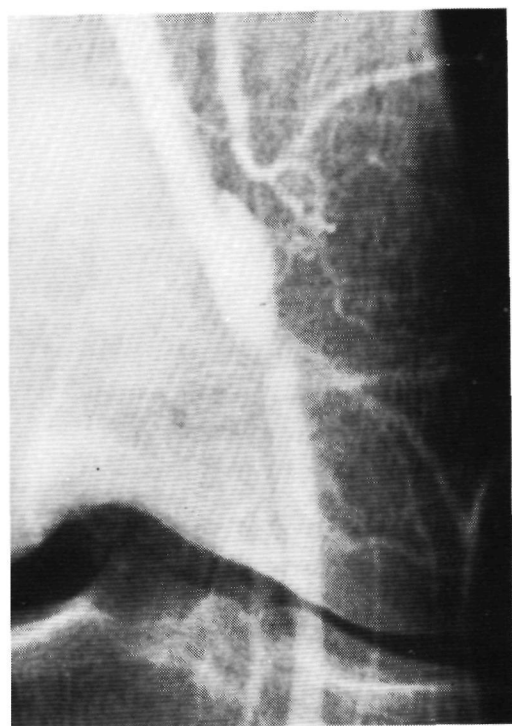
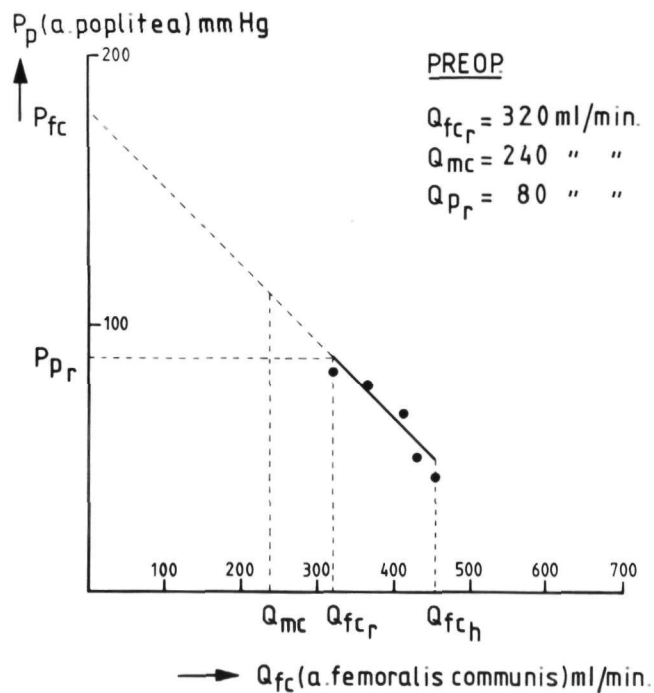


Fig. 23
 Detail preoperatief angiogram en controle-angiogram na aanleggen van een femoropopliteale bypass (veneus). De bypass is ingehecht ter hoogte van het preoperatief

afgesloten gedeelte van de arteria poplitea. (patient 21 K). Pre- en postoperatief druk-flowdiagram: symbolen als in fig. 22.

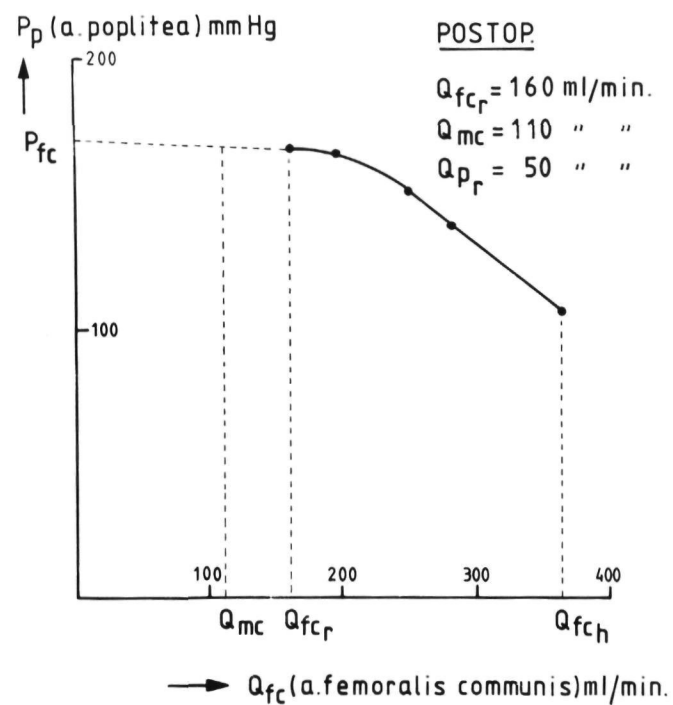
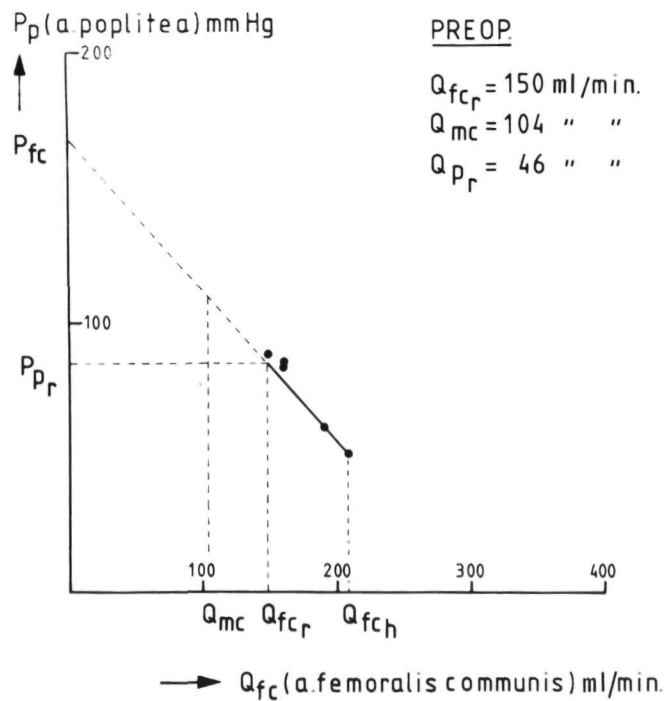


Fig. 24
 Angiografie distale anastomose femoropopliteale bypass
 (veneus) (patient 20 Se).

Pre- en postoperatief druk-flowdaigram: symbolen als in fig.
 22.

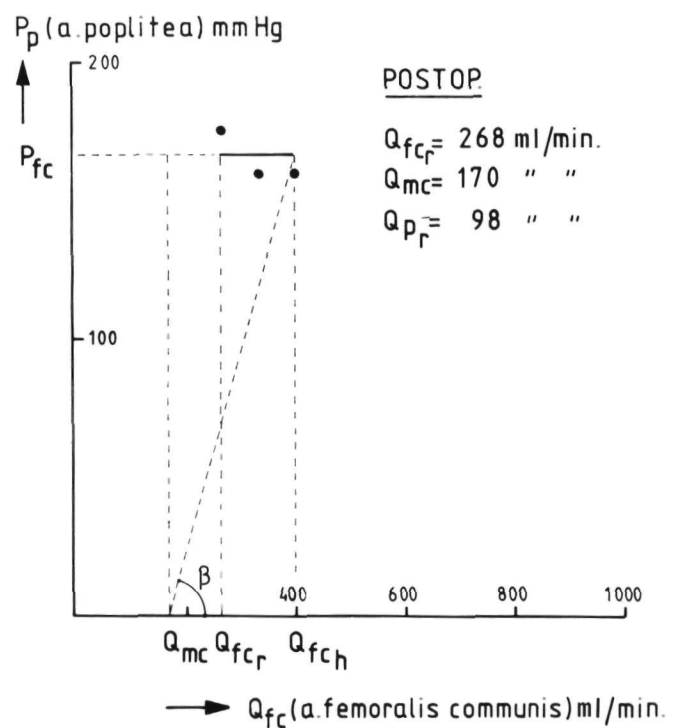
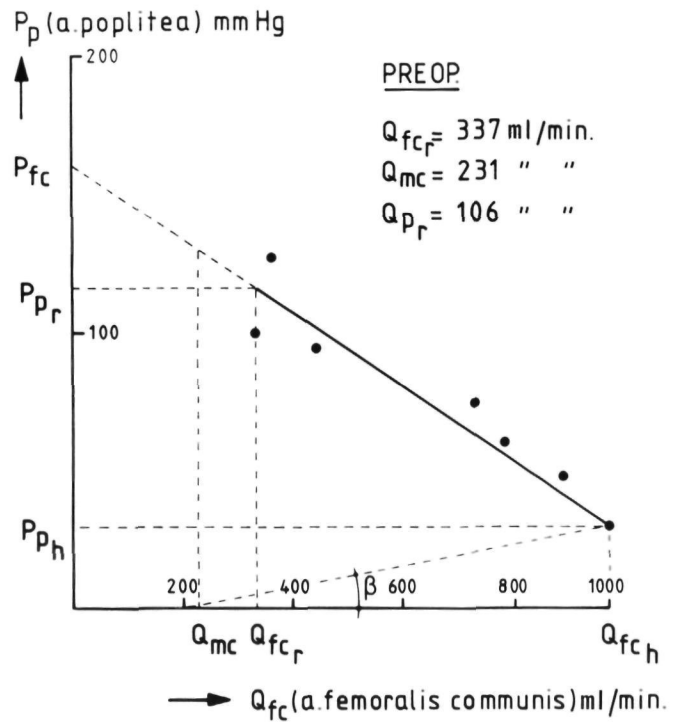
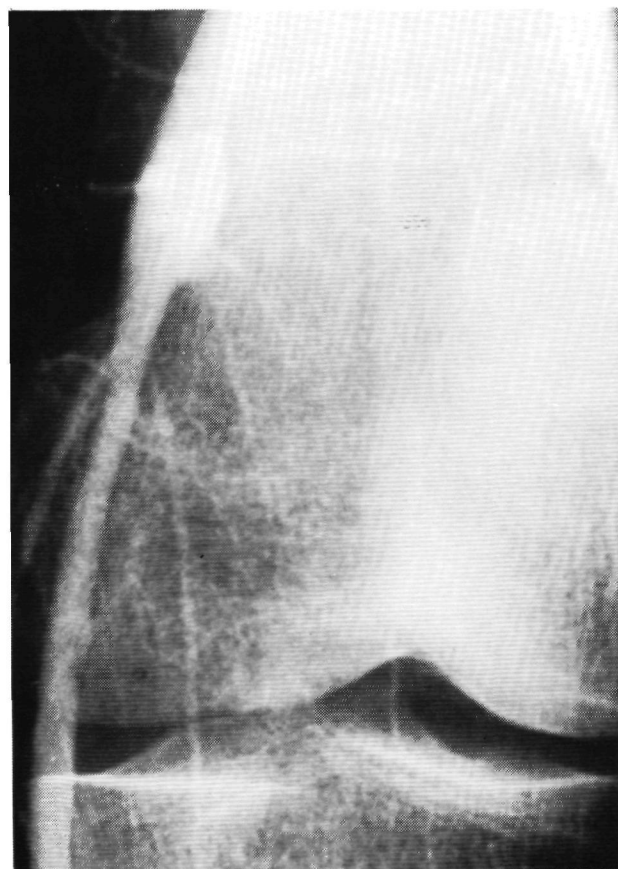
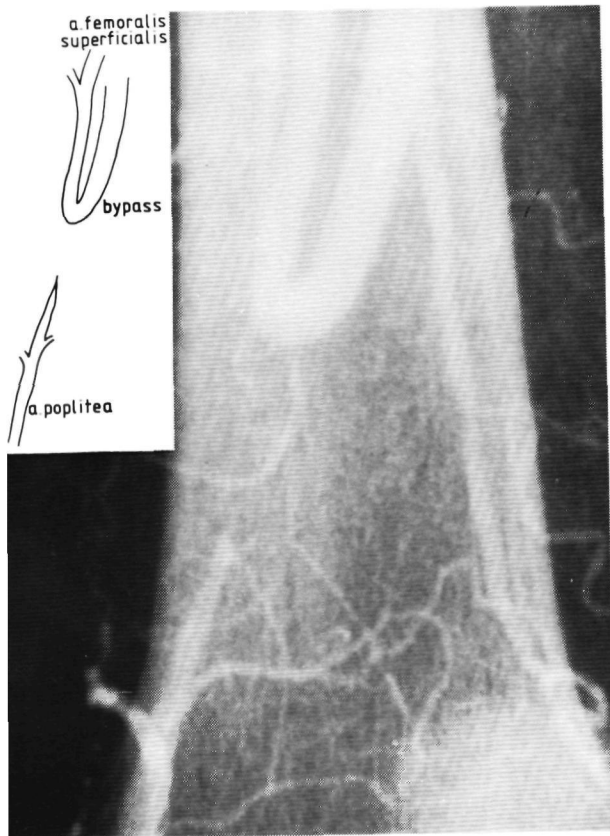


Fig. 25
 Controle-angiografie na femoropopliteale bypass (goretex^R) en na reoperatie (patient 38 B).
 De bypass was te hoog geaanastomoseerd met de arteria femoralis superficialis.
 Pre- en postoperatief druk-flow diagram: tgβ: de minimum perifere weerstand. Overige symbolen als in fig. 22.

Bij gecombineerde druk-flowmeting postoperatief bij patiënten met een klinisch geslaagde operatie (palpabele voetarteriën, geen claudicati klachten, EAR in rust ≥ 1) wordt bij een groot aantal patiënten (64%) toch een van normaal afwijkend P-Q diagram gevonden. Dit is meestal een drukdaling bij flowwaarden boven rustniveau. Dit hoeft niet veront-rustend te zijn, aangezien dit bijna steeds veroorzaakt zal worden door preëxistente vaatafwijkingen buiten

het operatiegebied. Op het preoperatieve angiogram zijn deze over het algemeen goed waarneembaar. Indien echter bij een geringe flowtoename een perifere drukdaling optreedt of de maximale flow kleiner is dan verwacht mocht worden, dan is er waarschijnlijk sprake van operatief-technische fouten. Een controle-angiografie is noodzakelijk (zeker indien preoperatief een gave periferie aanwezig is).

Categorie b

De operatie-indicatie in deze groep wordt steeds gesteld op basis van een bedreigd been. Bij alle patiënten is er sprake van nachtelijke pijn, ischaemische ulcera, pregangreen of lokaal gangreen. De preoperatieve angiografie van deze patiënten is bijna steeds identiek: een stenotische of afgesloten arteria femoralis superficialis, een (stukje) open arteria poplitea, waarna nog resten van onderbeensarteriën met collateralen. Bij deze patiënten worden alleen drukmetingen in de rustsituatie in de arteria poplitea en aan de enkel gedaan. De druk aan de enkel in rust en tijdens een hyperaemische reactie is niet gelijk aan de druk in de arteria poplitea vanwege de afwijkingen in de onderbeensvaten.

De idee van de operatie is het drukverlies over het proximale collaterale bed te corrigeren. Hierdoor wordt de druk naar het distale vaatbed verhoogd en dit zou moeten leiden tot een verhoogde perfusiedruk in de ischaemische weefsels achter de distale collaterale circulatie.

In tabel 3 zijn de veranderingen in druk, flow en weerstand van deze patiënten weergegeven. De flow naar de periferie lijkt door operatie niet duidelijk veranderd (we zullen dit later nog apart toelichten). Bij de geslaagde operaties loopt de druk in de arteria poplitea op.

Nagegaan wordt aan de hand van het patiëntenmateriaal of deze verhoging van de druk in de arteria poplitea ook daadwerkelijk resulteert in een stijging van de EAR, want dit is de bedoeling van de operatie. Bij 6 patiënten (tabel 3: nrs. 3, 6, 7, 12, 13, 14) vinden we een goede verbetering van de EAR. Bij een tweetal patiënten (nrs. 4 en 5) loopt de EAR op ondanks het feit dat de druk in de arteria poplitea lager is dan voor de operatie. Dit komt doordat bij deze patiënten de systematische bloeddruk postoperatief behoorlijk verlaagd was, waarmee ook het feit te verklaren is dat de perifere weerstand lager is dan voor de operatie. Bij een viertal patiënten (nrs. 2, 8, 10, 11) is de verbetering in de EAR veel minder als op grond van het gecorrigeerde drukverval verwacht mocht worden. Een verklaring hiervoor kan zijn dat bij deze patiënten de druk aan de enkel gemeten, nagenoeg gelijk is aan de gemiddelde arteriële druk (er waren bij deze patiënten zeer ernstige afwijkingen distaal aanwezig). De drukstijging die aan de enkel verwacht mag worden zou dan eigenlijk ook vergeleken moeten worden met de door operatie verkregen verbetering in de gemiddelde arteriële druk in de arteria poplitea (deze zal veel kleiner zijn dan de verbetering in systolische druk). De verbetering in de gemiddelde arteriële druk in de arteria poplitea is met een onbloedige methode niet te achterhalen, zodat deze vergelijking niet

gemaakt kan worden.

Het klinisch resultaat van de hele groep is bemoedigend, op 2 patiënten na. Het blijkt dat een geringe verbetering in de EAR, ofwel een geringe verbetering in de 'gemiddelde' arteriële druk (circa 10 - 20 mm Hg) voor de patient een ommekeer in de toestand van zijn extremititeit kan betekenen (zie tabel 3).

Dat wil niet zeggen dat op basis van deze gegevens gesteld mag worden dat een operatie altijd zin heeft (zie ook patiënten nrs. 1 en 9, tabel 3). Een aantal factoren kunnen genoemd worden die het operatiere resultaat negatief zullen beïnvloeden en een contra-indicatie voor operatie zullen zijn:

1. Angiografische afwijkingen proximaal (in de arteria femoralis superficialis of in de arteria poplitea) moeten ook een bepaald meetbaar drukverval in rust hebben, wil dit nog resulteren in een verbetering van de EAR bij patiënten met zeer ernstige afwijkingen van de onderbeensarteriën. Hoe groot dit drukverval moet zijn, is uit dit materiaal niet te achterhalen en hangt van de situatie per patient af.

Men kan echter wel een idee hierover krijgen.

Stel een patient heeft een arteria femoralis superficialis afsluiting met een systolisch drukverval van 50 mm Hg. De systematische bloeddruk is 150/90 mm Hg en de gemiddelde arteriële druk is 110 mm Hg. De druk aan de enkel gemeten is 50 mm Hg.

Door operatie wordt het gemeten drukverval over de arteria femoralis superficialis gecorrigeerd (50 mm Hg). De gemiddelde arteriële druk zal echter in de arteria poplitea veel minder stijgen dan de systolische druk: van circa 100 mm Hg (preoperatief) tot 110 mm Hg (postoperatief).

De druk aan de enkel (komt ongeveer overeen met de gemiddelde arteriële druk) zal hierdoor oplopen van 50 mm Hg tot ± 60 mm Hg en de EAR van 0,33 tot $\pm 0,40$.

Bij patient nr. 1 met een subtotale stenose in de arteria poplitea is geen meetbaar drukverschil gecorrigeerd en gezien het resultaat (amputatie) was een correctie van de stenose zinloos. (het drukverval over de stenose was door de lokalisatie van de stenose niet preoperatief te bepalen).

2. Er moet een transportmogelijkheid (collateralen) in het onderbeen zijn om de verhoogde aanvoerende druk op die plaatsen te brengen waar de ischaemie aanwezig is. Voor de beoordeling hiervan is een goed (eventueel tijdens reactieve hyperaemie) angiogram onontbeerlijk. Ook het aanwezig zijn van een dopperflowsignaal over de voetarteriën is in deze veelzeggend.

Tabel 3

Haemodynamische gegevens van patienten met een a. femoralis superficialis afsluiting en ernstige afwijkingen in de onderbeensarteriën

Patient	EAR		Pp		QP		Rp		Kliniek	
	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post
1(7S)	0,55	0,56	87	89	142	127	0,60	0,70	diabetisch gangreen tenen	o.b. amputatie
2 (8V)	0,61	0,65	94	150	61	63	1,52	2,38	gangreen tenen	voorvoet amputatie bypass open (12 md.)
3 (13D)	0,41	0,85	66	120	55	57	1,20	2,11	diabetisch pregangreen	genezen bypass open (13 md.)
4 (18L)	0,59	0,68	106	95	35	32	3,01	2,96	nachtelijke pijn	genezen bypass open (11 md.)
5 (20S)	0,40	0,52	220	180	51	48	4,33	3,71	diabetisch pregangreen tenen	voorvoet amputatie bypass open (12 md.)
6 (22S)	0,40	0,83	44	160	36	41	1,22	3,68	diabetisch pregangreen voet	genezen bypass open (11 md.)
7 (26L)	0,27	0,76	50	160	62	67	0,81	2,38	nachtelijke pijn	genezen bypass open (9 md.)
8 (28H)	0,51	0,61	82	162	63	61	1,30	2,62	pregangreen	genezen bypass open (8 md.)
9 (35D)	0	0,32	112	128	64	62	1,75	2,09	pregangreen	b b. amputatie
10 (36K)	0,40	0,48	150	185	49	48	3,22	3,85	pregangreen	genezen bypass open (8 md.)
11 (37P)	0,52	0,65	84	130	33	34	2,54	3,82	nachtelijke pijn	genezen bypass open (7 md.)
12 (40B)	0,62	0,93	90	132	120	106	0,75	1,22	ischaemische ulcera	genezen bypass open (7 md.)
13 (47L)	0,39	0,77	55	122	83	101	0,66	1,20	pregangreen	genezen bypass open (5 md.)
14 (50J)	0,72	0,89	145	172	43	48	3,37	3,58	pregangreen	genezen bypass open (4 md.)

Pp: druk a. poplitea (mm Hg)

Qp: flow a. poplitea (ml/mm)

Rp: perifere weerstand (mm Hg min. ml⁻¹)

o.b.: onderbeen

b.b.: bovenbeen

Bij patient nr. 9 wordt aan deze voorwaarde niet voldaan: er was perifeer geen flowsignaal en angiografisch geen vaattekening in distale onderbeen en voet. Er volgt uiteindelijk een bovenbeensamputatie (bij deze operatie blijkt de bypass open te zijn!).

Essentieel voor het resultaat van de operatie bij deze categorie patienten is een drukverhoging op de arterie van waaruit naar distaal de collaterale circulatie

ontspringt.

Ter discussie staat natuurlijk wel het resultaat van operatie bij deze groep patienten voor de lange termijn. De gegevens zijn voor een beoordeling hiervan te schaars. Naar mijn mening hoeft niet van operatie te worden afgezien indien een redelijke validiteit voor een periode van één jaar kan worden bereikt, temeer daar het merendeel van de patienten ook hun claudicati klachten kwijt is.

Tabel 4

Haemodynamische gegevens van mislukte operaties

Patient	EAR		Qp		Rp		Kliniek	
	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post
1 (10F)	0,33	0,35	35	32	2,62	2,81	claudicatio 25 meter	idem
2 (17W)	0,52	0,40	39	39	2,41	1,53	claudicatio 50 meter	idem
3 (29T)	0,56	0,53	95	114	0,90	0,61	nachtelijke pijn	dubieus aanwezig
4 (31S)	0,47	0,48	126	159	0,71	0,56	ischaemisch ulcus	genezen
5 (32J)	0,80	0,82	106	108	0,98	0,72	pregangreen	idem
6 (34B)	0,63	0,66	57	48	1,79	2,08	pregangreen	o.b. amputatie

Qp: flow a. poplitea (ml/min.)

Rp: perifere weerstand (mm Hg.min.ml⁻¹)

o.b.: onderbeen

Categorie c

Bij zes patienten is de operatie mislukt door trombosering van de bypass binnen 14 dagen na operatie. Dit betreft 4 patienten na operatie van een recidief afsluiting, bij 3 patienten gaat het om een femorocrurale bypass. Als oorzaak kunnen steeds technische fouten aangewezen worden. Er zijn geen grote veranderingen in de circulatoire status van de patient ontstaan, zoals uit tabel 4 mag worden afgeleid. Van een stelselmatige verslechtering kan niet worden gesproken, veel zal afhangen van het wel of niet meetromboseren van de preëxistente collaterale circulatie.

Vergelijking flow naar de periferie voor en na operatie

Bij de vergelijking van pre- en postoperatieve haemodynamiek is het accent vooral gelegd op de verandering in druk ten gevolge van de operatie en het veranderde verloop van de h-lijn in het druk-flowdiagram. Slechts zijdelings is over de waarde van de flow na operatie gesproken.

De vraag is of door een operatie, behalve de druk, ook de flow naar de periferie toe verandert. De meningen hierover in de literatuur zijn niet eensluidend. Zowel een toename van de postoperatieve flow in rust wordt beschreven (Martin 1974; Bossaert e.a. 1968; Wellington e.a. 1966; Bollinger 1969), als een gelijkblijven (Ehringer e.a. 1967; Strandness en Sumner 1975) als een afname (Hillestadt 1963).

In tabel 5 is de totale serie patienten weergegeven met de pre- en postoperatieve waarde van de flow in rust achter de arteria femoralis superficialis en de perifere weerstand.

De preoperatieve klinische status van de periferie (nachtelijke pijn, ischaemische ulcera, pregangreen of gangreen) en het lijden aan een diabetes mellitus is ook vermeld, alsmede het operatieresultaat.

Bij statistische analyse (Universiteit van Nijmegen M.S. A.: Ir. Th. de Boo) van de patient en met een open bypass blijkt dat het gemiddelde flowverschil tussen postoperatief en preoperatief 1,73 ml/min. bedraagt. De standaardafwijking is 7,38 ml/min. Het 95% (Student) betrouwbaarheidsinterval voor het verschil in de populatie (μ) is dan $-4,0$ ml/min. $< \mu < 0,5$ ml/min. De nulhypothese: $\mu = 0$, ofwel er is geen verschil tussen pre- en postoperatieve flow, wordt bij toetsing met een onbetrouwbaarheidsdrempel van $\alpha = 0,05$ niet verworpen.

Tevens zijn de verschillen getoetst voor patienten met pregangreen etc. ongeacht of ze diabetes mellitus hadden (19 patienten) en voor de groep patienten met pregangreen etc. zonder diabetes mellitus (12 patienten). De gevonden 95% betrouwbaarheidsintervallen voor populatieverschillen μ_1 , respectievelijk μ_2 worden dan:

$-3,3$ ml/min. $< \mu_1 < 3,9$ ml/min. voor de eerste groep ($Q_1 = 0,32$ ml/min.; s.d.₁ = 7,48 ml/min.) en $-3,8$ ml/min. $< \mu_2 < 5,4$ ml/min. voor de tweede groep ($Q_2 = 0,83$ ml/min.; s.d.₂ = 7,26 ml/min.).

Tabel 5

Perifere flow en weerstand voor en na operatie.

Patient	Perifere flow		Perifere weerstand		Pregangreen	Diabetes	Resultaat
	pre	post	pre	post			
1 P	112	118	0,31	1,35	—	—	open
2 W	28	30	2,07	4,16	—	—	open
3 N	39	39	2,65	3,07	—	—	open
4 N	93	97	0,80	1,64	—	—	open
5 K	56	55	1,28	2,40	—	—	open
6 K	150	127	0,63	1,29	—	—	open
7 S	142	127	0,60	0,70	+	+	open
8 V	61	63	1,52	2,38	+	—	open
9 M	55	46	1,60	1,95	—	+	open
10 G	35	32	2,62	2,81	—	—	dicht
11 B	58	46	2,62	4,13	—	—	open
12 F	34	32	3,47	4,06	+	+	open
13 D	55	57	1,20	2,11	+	+	open
14 N	40	38	1,60	3,47	+	—	open
15 S	72	72	1,44	1,91	—	—	open
16 Z	113	118	0,80	1,42	—	—	open
17 W	39	39	2,41	1,53	—	+	dicht
18 L	35	32	3,01	2,96	+	+	open
19 S	46	44	1,82	3,74	—	—	open
20 S	51	48	4,33	3,71	+	+	open
21 K	80	80	1,02	1,76	+	—	open
22 S	36	41	1,22	3,68	+	+	open
23 D	49	39	3,02	4,41	—	—	open
24 B	119	119	0,60	1,51	+	—	open
25 M	74	72	1,27	2,05	—	—	open
26 L	62	67	0,81	2,38	+	—	open
27 B	65	58	1,38	3,62	—	—	open
28 H	63	61	1,30	2,62	+	—	open
29 T	95	114	0,90	0,61	—	—	dicht
30 D	61	51	1,34	3,13	—	—	open
31 S	126	159	0,71	0,56	+	+	dicht
32 J	106	108	0,98	0,72	+	—	dicht
33 A	62	64	1,30	2,50	—	—	open
34 B	57	48	1,79	2,08	+	—	dicht
35 D	64	62	1,75	2,09	+	—	open
36 K	49	48	3,22	3,85	+	—	open
37 P	33	34	2,54	3,82	+	—	open
38 B	106	98	0,94	1,94	—	—	open
39 S	56	59	1,87	2,71	—	—	open
40 B	120	106	0,75	1,22	+	—	open
41 S	47	48	2,17	4,16	—	—	open
42 W	63	50	1,58	2,76	—	—	open
43 B	88	79	1,36	3,03	—	—	open
44 S	50	50	2,00	3,24	—	—	open
45 C	71	74	1,04	2,32	—	—	open
46 D	33	28	2,60	4,42	—	—	open
47 L	83	101	0,66	1,20	+	—	open
48 W	92	104	0,43	1,92	+	+	open
49 C	24	27	3,66	5,92	—	—	open
50 J	43	48	3,37	3,58	+	—	open

Perifere flow: Qp in ml/min.

Perifere weerstand: Rp in mm.Hg.min.ml⁻¹

Bij beide groepen wordt de nulhypothese met een onbetrouwbaarheidsdrempel van $\alpha = 0,05$ eveneens niet verworpen.

De stelling dat er geen verschil in flow naar de periferie ontstaat door de operatie, is derhalve aannemelijk. Dit geldt ook voor patienten met pregangreneuze afwijkingen, waarbij geen diabetes mellitus in het spel is en daardoor een mogelijke vasculopathie in de lokale microcirculatie.

De perifere weerstand is voor operatie meestal lager als na operatie.

Intrigerend is het feit dat ook bij patienten met pregangreen er geen flowtoename in rust na operatie plaatsvindt. De veronderstelling immers dat de perifere autoregulatie een grens heeft (maximale vasodilatatie) lijkt gerechtvaardigd. Juist bij patienten met pregangreen zal deze grens bereikt moeten zijn, waardoor de flow naar de periferie niet gehandhaafd kan worden.

Een mogelijke verklaring voor het feit dat bij pregangreen geen verschil tussen de pre- en postoperatieve flow in rust gemeten wordt is:

a. bij pregangreen is er alleen sprake van een lokaal tekort aan flow dat zo klein is, dat het binnen de meetfout valt bij meting in de arteria femoralis communis.

b. er bestaat een lokale reactieve hyperaemie vlak bij pregangreneuze afwijkingen (McEwan 1970) die het flowdebet compenseert.

c. er bestaat een arterio-veneuze shunting waardoor een normale flow gehandhaafd wordt, echter wel ten koste van het metabolisme ter plaatse.

De belangrijkste conclusie die men mag trekken uit de constatering dat de flow pre- en postoperatief in rust niet of nauwelijks veranderd is, dat de periferie door autoregulatie de flow zal handhaven ondanks of ten koste van de druk naar de periferie toe in rust (Johnson 1964; Folkow 1967 en 1969).

De doelstelling van de vaatchirurgie moet derhalve gericht zijn op het normaliseren of verbeteren van de druk.

3. Haemodynamiek in de kort postoperatieve periode

Na iedere geslaagde bypassoperatie of reconstructie is er een periode van zogenaamde postreconstructieve hyperaemie. De flow in rust is dan ten opzichte van de preoperatieve waarde tot soms meer dan een factor zes verhoogd. Over de etiologie, de duur en de druk-, flow- en weerstandsrelatie van deze postreconstructieve hyperaemie is nog niet veel bekend.

Toch is deze periode uiterst belangrijk, aangezien trombosering van de bypass door onder andere operatief-technische fouten kort postoperatief plaatsvindt en het tijdig ontdekken van deze fouten een reïnterventie noodzakelijk kan maken. Het is dan ook een vereiste te weten wat de gebruikelijke veranderingen in druk en flow zijn, om kort postoperatief op basis van meetgegevens te kunnen concluderen dat er moeilijkheden op til zijn.

Etiologie

Voor het verschijnsel van de postreconstructieve hyperaemie zijn meerdere theorieën geponeerd (Snell e.a. 1960; Folkow 1949; Renwick e.a. 1968; Cronstrand e.a. 1970).

De periarteriële sympatectomie theorie (Snell e.a.

1960) wordt onwaarschijnlijk door het feit dat ook bij patiënten die al eens een lumbale sympatectomie hebben ondergaan, de postreconstructieve hyperaemie aanwezig is (Wellington e.a. 1966). Het afwezig zijn van de hyperaemie bij patiënten waarbij uitgebreide mobilisatie van arteriën plaatsvindt en bij wie de reconstructie niet slaagt, pleit ook tegen de periarteriële sympatectomie als oorzaak voor de hyperaemie (Simeone en Husni 1959).

Ook een metabole oorzaak (abnormale accumulatie van vaatverwijdende substantie preoperatief, door een tekort aan flow) lijkt weinig waarschijnlijk, aangezien de flow preoperatief op een constant niveau gehouden wordt.

De aantrekkelijkste theorie is de myogene theorie van Bayliss (1902) en Folkow (1949).

Bij verlaagde transmurale druk (preoperatief) bestaat een verlaagde tonus van de vaatwandmuskulatuur in de microcirculatie. Bij een plotselinge verhoging van druk zal het vaatbed eerst verder dilateren. Daarna zal de myogene tonus van de vaatwand zich herstellen en uiteindelijk de hyperaemie beëindigen.

Uit de metingen blijkt dat de perifere weerstand inderdaad **onder** het preoperatieve niveau gaat en dat met het oplopen van de weerstand de hyperaemie beëindigd wordt (fig. 26). Als argument tegen deze theorie wordt aangevoerd dat de hoogste flowwaarde soms pas na enkele dagen bereikt wordt (Renwick 1968).

Het oplopen van de perifere druk tot de norm na een succesvolle ingreep is echter een bekend verschijnsel (Dean en Yao 1976) dat zijn oorzaak vindt in een dilatatie van de veneuze bypass en perifeer arterieel systeem onder invloed van de genormaliseerde transmurale druk.

De hoogste flowwaarde kan dan ook waarschijnlijk pas bereikt worden als de hoogste druk in de periferie aanwezig is.

Tijdsduur en mate van hyperaemie

De duur van de hyperaemie wisselt per patient, maar is meestal niet langer dan 14 dagen (fig. 27).

Patienten bij wie preoperatief een bedreigde circulatie bestaat, hebben over het algemeen een langere periode van hyperaemie (Wellington e.a. 1966). Ook lijkt een diabetes de hyperaemieduur te verlengen. Opvallend is dat de flow in de bypass langer 'hyperaemisch' blijft dan de perifere flow (fig. 27). Een verklaring hiervoor is dat door de bypass ook de arteriële voorziening van het wondgebied in het gebied van het kanaal van Hunter gaat. Zo is bij gestoorde

wondgenezing de bypassflow soms langer dan 14 dagen verhoogd, terwijl de perifere flow reeds na één week gestabiliseerd is.

Er is geen evidente preoperatieve parameter voor de hoogte van de flowwaarden. Een preoperatieve ischaemie hoeft procentueel geen grotere hyperaemie te geven, dan de hyperaemie die aanwezig is als preoperatief alleen claudicatioklachten bestaan.

Druk-, flow- en weerstandsrelaties

De druk-, flow-, weerstandsrelatie tijdens de postreconstructieve hyperaemie lijkt twee fasen te vertonen.

In de eerste fase (24 - 48 uur na operatie) gaat de perifere druk oplopen en wordt de hoogste flowwaarde bereikt

In de tweede fase is er een afname van de flow tot de rustwaarde door de oplopende perifere weerstand en een druk perifeer afhankelijk van het al of niet kritisch zijn van stenosen in het systeem bij de bestaande hyperaemische flow.

In de eerste fase ('oppompfase') is alleen druk gemeten en geen flow. De flowmetingen worden pas gestart als de patient transportabel is, zodat de eerste metingen op zijn vroegst de 1e tot 3e dag postoperatief plaatsvinden. Het oplopen van de flow zoals Renwick en Cronstrand dat meten, hebben we dus niet gevonden. De top-flowwaarde is kennelijk al steeds bereikt.

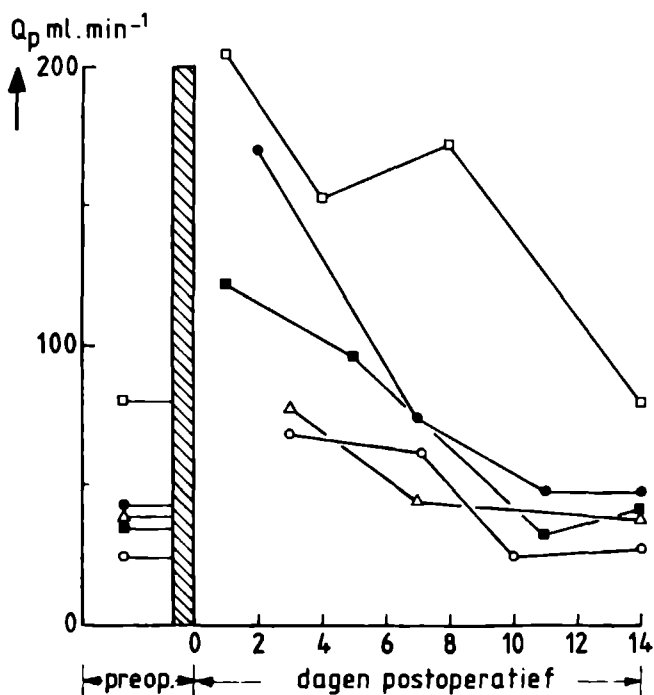
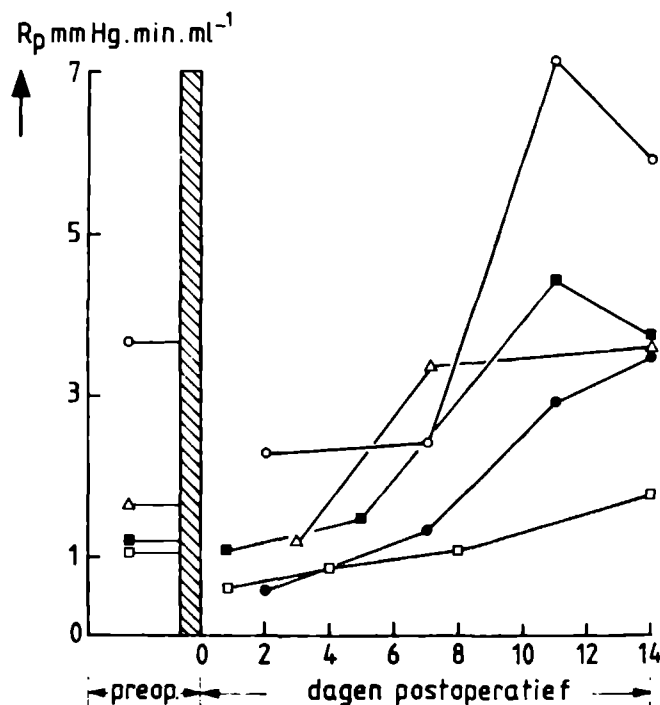


Fig. 26

Verloop perifere weerstand (R_p) en perifere flow (Q_p) tijdens de postreconstructieve hyperaemie.



○ Patient 49C; ● patient 50J; △ patient 14N; □ patient 21K; ■ patient 22S.

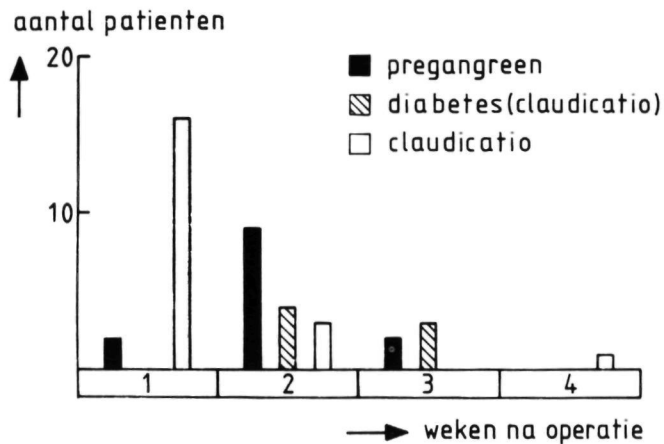
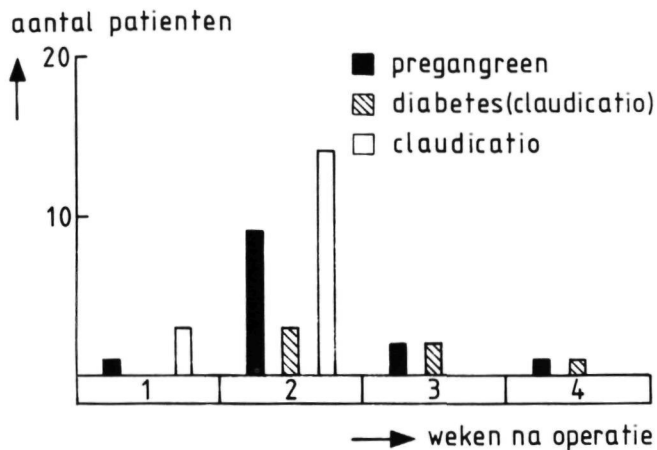


Fig. 27
Tijdsduur tot stabilisatie bypassflow

De alles overheersende vraag is natuurlijk: kan op basis van drukmeting een uitspraak over het resultaat van operatie gedaan worden?

De drukmeting op de operatietafel geeft in een groot aantal gevallen een eenvoudig antwoord: indien de perifere druk dan nagenoeg gelijk is aan de armdruk, dan is de bypass open en zijn er geen grote technische fouten aanwezig (voetarteriën fraai palpabel).

Tijdsduur tot stabilisatie perifere flow

Een geringe verbetering of gelijkblijven ten opzichte van de preoperatieve waarde stelt een probleem. Immers ook bij geslaagde operaties hoeft de druk niet meteen genormaliseerd te zijn. Het is dan niet uit te maken of de bypass goed functioneert. Angiografie op de operatietafel zal uitsluitel moeten geven, waarbij het maken van opnamen in meerdere richtingen uitermate belangrijk kan zijn (fig. 28).



Fig. 28
Een iets meer uitgedraaide projectie kan een geheel andere

visie op de kwaliteit van de anastomose geven.

Het drukgedrag in de eerste postoperatieve dagen biedt veel meer informatie over het operatieresultaat. Bij alle mislukte ingrepen (behalve één) blijft de EAR gelijk aan preoperatief en toont geen verbeteringstendens. De druk bij geslaagde operaties kan echter langzaam oplopen, zodat een definitieve uitspraak op basis van drukmeting soms pas na 3-4 dagen mogelijk is.

Het niet onmiddellijk postoperatief palpabel zijn van voetarteriën, ook bij geslaagde operaties, kan verklaard worden uit het feit dat de perifere druk nog laag is. Het dopplerflowsignaal over de bypass is in deze fase een slechte raadgever: bij vier mislukte ingrepen wordt tot 7 dagen en langer postoperatief een 'normaal' flowsignaal gehoord, mogelijk afkomstig uit de collaterale circulatie.

In de tweede fase ('herstelfase') van de postreconstructieve hyperaemie (na bereiken van hoogste flowwaarde) kunnen zowel druk als flow vervolgd worden. Een niet gelijk zijn van de perifere druk aan de armdruk hoeft dan geenszins verontrustend te zijn. Door de hoge flowwaarden in rust kunnen vaatafwijkingen buiten het operatieterrein als een stenose die kritisch wordt gaan fungeren, waardoor perifeer drukverval ontstaat. Met het afnemen van de flow treedt dan meestal de drukverbetering op. Een dilatatie van de bypass (vene) of perifeer arterieel systeem als oorzaak voor de niet genormaliseerde perifere druk, lijkt in deze fase onwaarschijnlijk. Vergelijking van waarden voor de weerstand van de bypass (vene) bij de bestaande hyperaemische flow met waarden berekend uit een druk-flowdiagram 14 dagen na operatie, toont immers een goede overeenkomst (fig. 29).

Van belang is de beoordeling van het preoperatieve angiogram. Indien de druk perifeer in de herstelfase niet gelijk is aan de armdruk bij een (buiten het operatieterrein) gaaf vaatstelsel, dan moet aangenomen worden dat er technische onvolmaaktheden aanwezig zijn en is controle-angiografie geïndiceerd. Indien de druk bij deze hoge flowwaarden genormaliseerd is, dan is controleangiografie niet noodzakelijk.

Bij patienten met ernstige arteriosclerotische veranderingen distaal van de arteria femoralis superficialis is de enkeldruk geen maat voor de druk achter de bypass. Het verloop van de enkeldruk kan bij geslaagde operaties een bizar gedrag vertonen. De druk aan de enkel daalt soms in de herstelfase tot onder het preoperatieve niveau, hetgeen veroorzaakt zou kunnen worden door het drukverval dat bij hoge flowwaarden gaat optreden over de afwijkingen in de onderbeensvaten (zie fig. 30).

Voor controle van het operatieresultaat moet dan

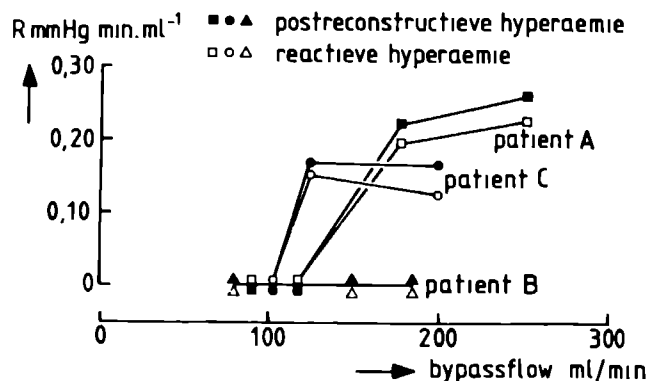


Fig. 29

Vergelijking van weerstandswaarden tijdens postreconstructieve hyperaemie en reactieve hyperaemie. Patient A: er was een reststenose in het operatiegebied.

De weerstand over bypass en stenose is na de oppomphase nauwelijks veranderd.

Patient B: geen afwijkingen postoperatief: bypass weerstand te verwaarlozen.

Patient C: deze patient had een niet ideale anastomose, de weerstand van de bypass is in de herstelfase van de postreconstructieve hyperaemie weinig afwijkend van de waarden tijdens een hyperaemische reactie.

vertrouwd worden op drukmeting meteen achter de bypass en op de registratie van het flowsignaal in de bypass en distaal hiervan.

Ervaring van de onderzoeker in het herkennen van flowcurves, indicatief voor pathologie tijdens de postreconstructieve hyperaemie, is dan een vereiste. De normale flowcurves zijn door de lage perifere weerstand in deze fase vergelijkbaar met de flowcurves tijdens reactieve hyperaemie na deze fase.

Het volgende beleid ten aanzien van de onbloedige postoperatieve controle is gevolgd en kan als leidraad dienen:

0 uur:

drukmeting op de operatietafel en beoordeling van het flowsignaal:

- a. indien EAR kleiner is dan preoperatief: controle angiografie op tafel en correctie.
- b. indien EAR gelijk is aan preoperatief:
 1. bij een outflowgebied zonder afwijkingen een controle-angiografie op tafel maken etc.
 2. bij een outflowgebied met multiple afwijkingen, diabetes of atriumfibrillatie: een controle-angiografie maken bij een flowsignaal aan de enkel zonder hyperaemie-kenmerk, anders voorlopig een conservatief beleid aanhouden.
- c. indien EAR groter is dan preoperatief: een conservatief beleid.

0 - 48 uur:

'Oppomphase' van de postreconstructieve hyperaemie:

flow klimt op tot de hoogste waarde onder invloed van de verhoogde druk:

a. indien $EAR = 1$ dan zijn geen kritische stenosen aanwezig.

b. indien $EAR < 1$ maar wel groter dan preoperatief dan:

1. bij ernstige perifere preëxistente afwijkingen een conservatief beleid, zelfs indien EAR tijdelijk een dalende tendens gaat vertonen.
2. bij gave periferie (druk achter de bypass moet overeenkomen met de enkeldruk):
 - a. indien oplopende EAR : de nog niet genormaliseerde druk toeschrijven aan dilatatie veneuze bypass of arterieel systeem.
 - b. geen oplopende EAR : controle-angiografie: er is een kritische stenose in het gereconstrueerde traject.

Na ± 48 uur:

'Herstelfase' van de postreconstructieve hyperaemie: perifere weerstand loopt op en de flow neemt af:

a. bij ernstige preëxistente perifere afwijkingen zal de EAR verder oplopen.

b. bij gave periferie betekent een verder oplopen van de perifere druk in deze fase dat er in het gereconstrueerde traject toch nog afwijkingen aanwezig zijn.

$EAR \blacktriangle$ Q_p ml/min

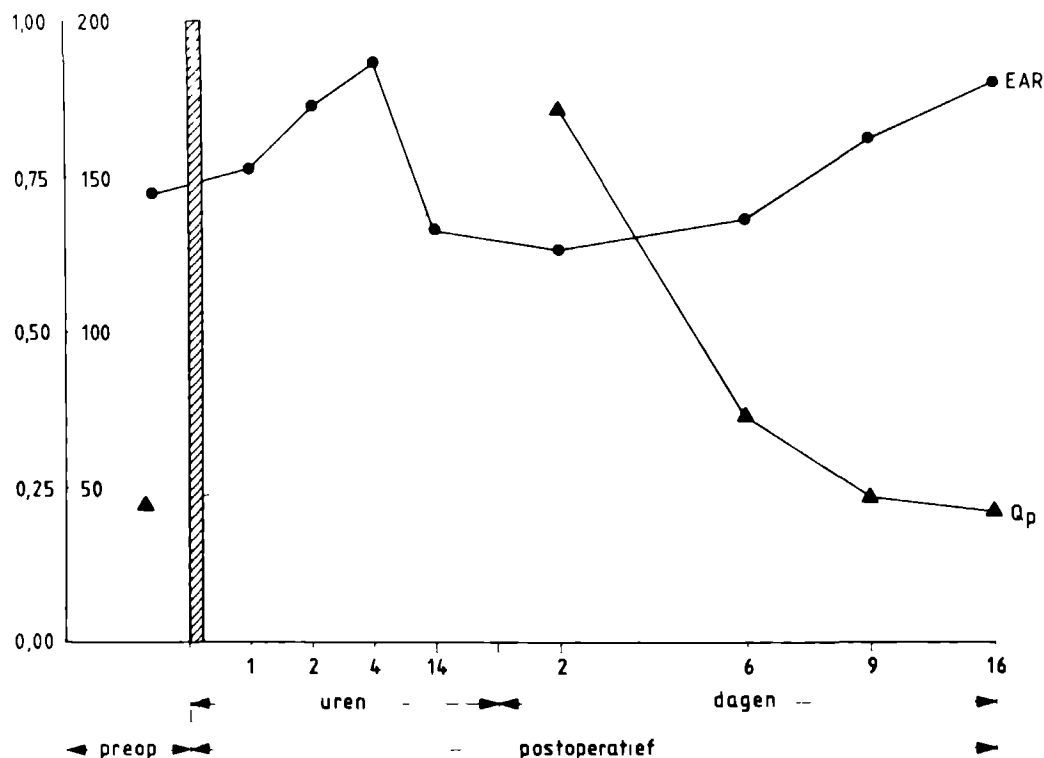


Fig. 30

Het verloop van de EAR en de perifere flow bij een patient (50 J) na een geslaagde femoropopliteale bypassoperatie, (preoperatief pregangreen omdat behalve de arteria femoralis

Derhalve is een controle-angiografie gewenst.

Een controle-angiografie na 7 - 10 dagen is alleen geïndiceerd indien (zie ook hoofdstuk VI, 1):

1. bij gave periferie de druk perifeer niet genormaliseerd is in rust of bij belasting bij lage flowwaarden al een drukdaling perifeer optreedt.
2. bij slechte periferie geen dusdanige drukverbetering in rust over het gereconstrueerde traject aanwezig is, als op basis van preoperatieve drukmeting over het collaterale bed verwacht mocht worden.

3. de flowtoename bij belasting gering is. Er kan sprake zijn van perifere embolisatie. De flowwaarden die bij belasting na de operatie bereikt kunnen worden, zijn met behulp van de minimum perifere weerstand (verandert door operatie niet) in het preoperatieve druk-flowdiagram te schatten.

Bij patienten met atriumfibrillatie loopt de gehele postreconstructieve hyperaemie, met name de 'oppompfase', vertraagd door de wisselende tensie. Het spreekt voor zich dat bovenstaand beleid alleen gevoerd mag worden indien zich tijdens operatie geen problemen voordoen. Bij twijfel is een controle-angiografie op tafel cq. in een zeer vroeg stadium, een vanzelfsprekende zaak.

superficialis ook grote gedeelten van de onderbeensarteriën afgesloten waren).

De gestippelde lijn geeft het denkbeeldige flowgedrag weer. De EAR komt onder het preoperatieve niveau.

4. Haemodynamiek van de bypass

Het meten van de bypassflow en de weerstand achter de bypass zou de oplossing moeten geven voor een haemodynamische oorzaak voor bypasstrombosering. De metingen zijn echter door de bloedige techniek van flowmeten (met behulp van elektromagnetische flowmeters) altijd tot de operatietafel beperkt gebleven. Hierdoor wordt een principiële storende factor voor het representatieve karakter van de metingen geïntroduceerd. Niet verwacht mag worden dat de perifere weerstand tijdens operatie (beïnvloed door het effect van lokale of algehele anaesthesie, eventueel bloedverlies, transfusiebeleid, langdurige ischaemie) representatief is voor de perifere weerstand in de rustsituatie na operatie. En juist de perifere weerstand heeft grote invloed op de bypassflow. Een onbloedige meettechniek kent dit probleem niet: bypassflow kan gemeten worden in een situatie zoals die voor de patient normaal is. De basisgedachte van het meeste onderzoek in de literatuur is, dat door een hoge weerstand distaal van de bypass de flow door de bypass beperkt zal worden en daardoor de kans op trombose zal stijgen. De bevindingen zijn echter nogal uiteenlopend. Zo wordt een goede correlatie tussen het angiografisch outflow-traject en de bloedig gemeten bypassflow beschreven (Mannick en Jackson 1966; Terry e.a. 1972), als een ontbreken van enig verband (Mundt e.a. 1969; Bernhard e.a. 1971). Daarnaast wordt een hoge runoffweerstand tijdens operatie gevonden bij mislukte ingrepen en een lage runoffweerstand bij geslaagde bypassoperaties (Mannick en Jackson 1966). Bij een bypassflow lager dan 60 ml/min. tromboseert 80% meteen postoperatief (Little e.a. 1968); bij andere onderzoekers (Terry e.a. 1972; Cappelen en Hall 1967; Dean en Yao 1976) ligt deze waarde bij 100 ml/min. Daartegenover staan bevindingen dat er geen verband is tussen de hoogte van de flow en het openblijven van de bypass (Mundt e.a. 1969; Bernhard e.a. 1971; Barner e.a. 1974; Mannick 1967). Een aantal onderzoekers (Bernhard 1971; Barner e.a. 1974) hebben het probleem van de standaardisatie van de perifere weerstand proberen op te lossen door flow te meten na intra-arteriële injectie van papaverine. De weerstand van de arteria poplitea en onderbeensvaten zou dan niet veranderen, terwijl de weerstand in de microcirculatie voor alle patienten

minimaal zou worden. De flowwaarden na papaverine laten dan echter ook geen verband vermoeden met een latere bypasstrombosering.

Bij een onderzoek naar factoren die de bypassflow beïnvloeden en trombosering kunnen veroorzaken, is een duidelijke definitie van de soms door elkaar gebruikte termen als 'outflow' en 'runoff' noodzakelijk. We houden hier de algemeen gebruikte definities volgens Strandness en Sumner aan.

Meetopstelling en definities

De stroomsnelheid in de bypass (Q_g) kan rechtstreeks gemeten worden en de flow kan berekend worden uit de gemeten stroomsnelheid en de doorsnede van de bypass (fig. 31a).

De weerstand van de bypass (R_g) wordt gedefinieerd als het quotiënt van drukverval over de bypass en de

$$\text{flow erdoor: } R_g = \frac{P_{fc} - P_p}{Q_g} \text{ (fig. 31b).}$$

Het runoffgebied van de bypass is dat gedeelte van de circulatie dat vanuit de bypass van bloed voorzien wordt (naar perifeer en eventueel retrograad naar proximaal).

De runoffweerstand is dan de weerstand die de bypass 'ziet' en deze wordt gedefinieerd als:

$$R_{\text{runoff}} = \frac{P_p}{Q_g}.$$

Met het outflowgebied van de bypass wordt alleen de circulatie distaal van de bypass bedoeld.

De weerstand in het outflowtraject is te definiëren als:

$$R_{\text{outflow}} = \frac{P_p}{Q_p}.$$

Deze weerstand komt dus overeen met de perifere weerstand. (De term 'outflow' wordt ook in een ander verband gebruikt, namelijk om daarmee de angiografische conditie van de onderbeensvaten aan te geven: one-vessel outflow, één onderbeensarterie open).

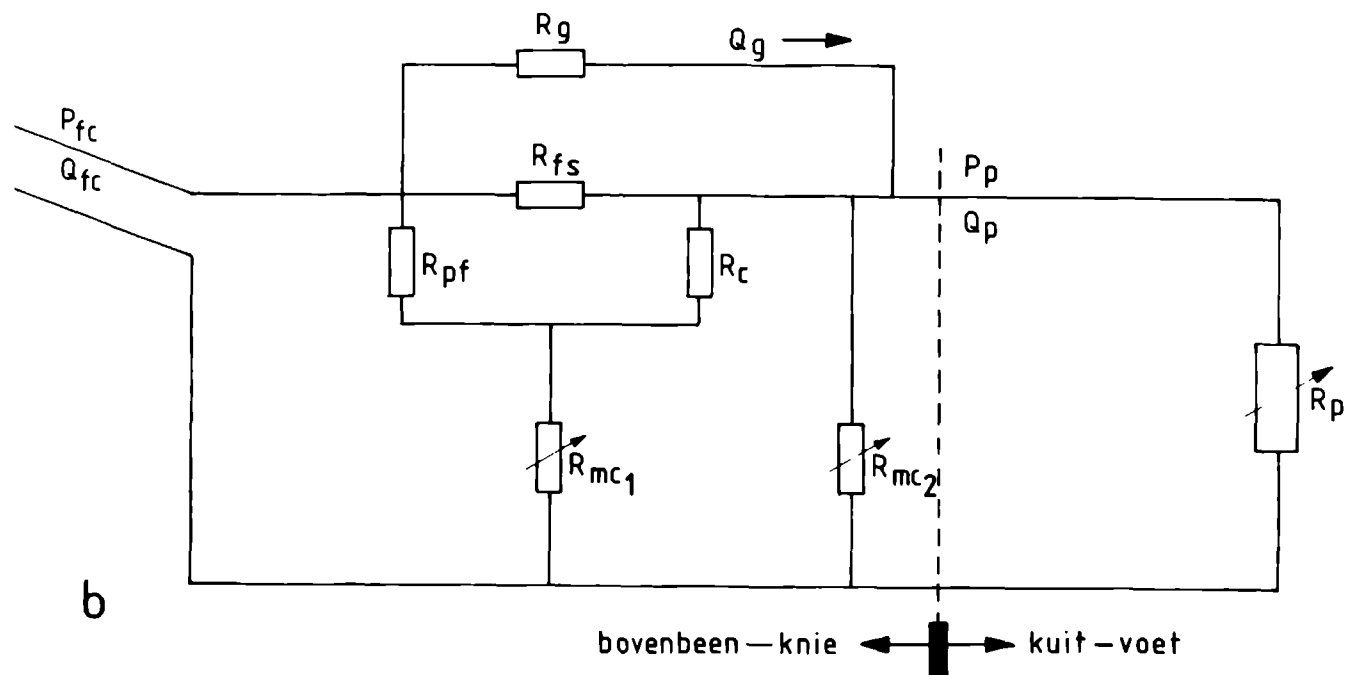
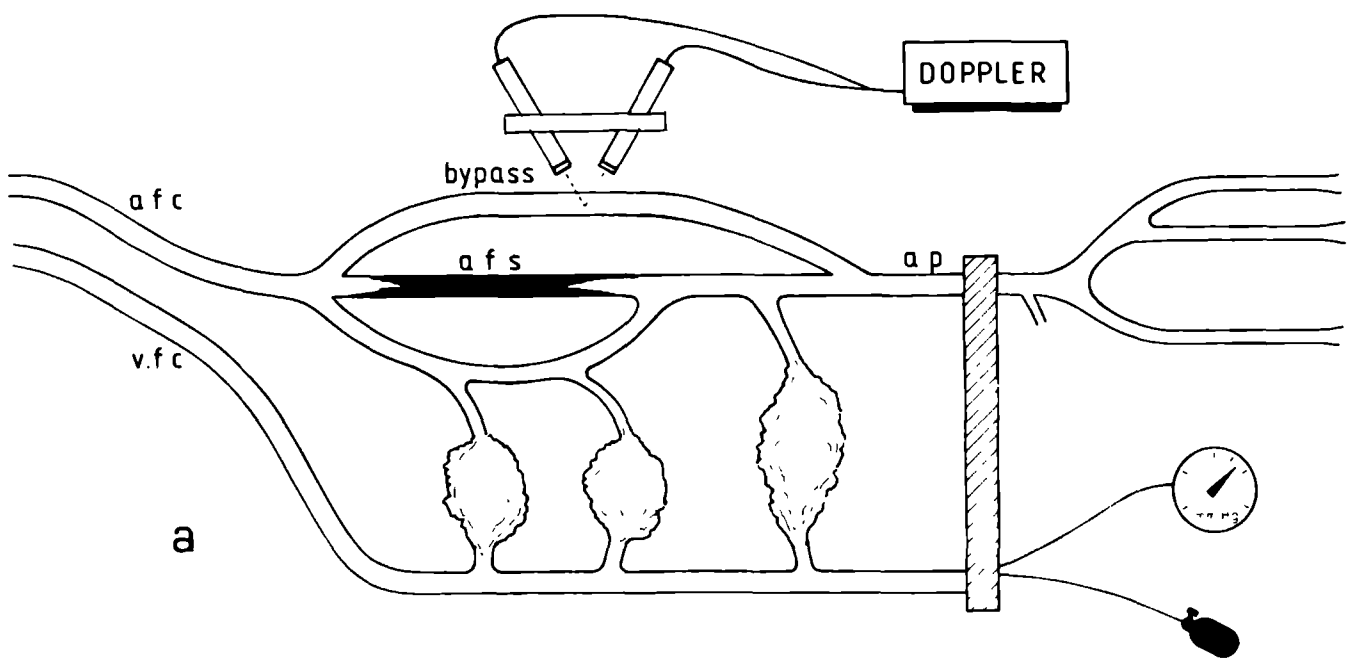


Fig. 31

a: meetopstelling voor het meten van de flow in de bypass;
a.f.c.: arteria femoralis communis;
a.f.s.: arteria femoralis superficialis;
a.p.: arteria poplitea
v.f.c.: vena femoralis communis

b. weerstandsmodel arteriële circulatie postoperatief;
Pfc : druk arteria femoralis communis;
Qfc : flow arteria femoralis communis;
Qg : flow in de bypass;
Pp : druk arteria poplitea;
Qp : flow arteria poplitea;
Rg : weerstand bypass;
Rpf, Rc, Rfs, Rmc1, Rmc2, Rp idem als voorheen (fig. 5).

In de meetopstelling kan de hoeveelheid bloed die vanuit de bypass naar de knie en retrograad naar het bovenbeen gaat, bepaald worden. Door oppompen van de manchet onder de knie boven de arteriële druk, wordt de flow naar de periferie gestopt ($Q_p = 0$) en meten we in de bypass de flow naar knie en bovenbeen ($Q_{mc2} + Q_c$; zie ook fig. 34). Vanwege het ingeburgerd zijn van de termen 'runoff' en 'outflow' in de literatuur en in het spraakgebruik, willen we deze termen handhaven en hebben we van een Nederlandse vertaling afgezien.

Relatie bypassflow en weerstand in outflow- en runoffgebied

De relatie tussen de bypassflow en de outflowweerstand (perifere weerstand) kan beschreven

worden als: $Q_g = \frac{P_p}{R_{outflow}} \pm (Q_{mc2} + Q_c)$.

Het is duidelijk dat er volgens deze vergelijking eenzelfde bypassflow kan bestaan bij zowel een grote als een kleine outflowweerstand, omdat Q_{mc2} en Q_c mede de grootte van de bypassflow bepalen. De meetresultaten (fig. 32) laten inderdaad geen verband tussen de bypassflow en de grootte van de outflowweerstand vermoeden (10 patiënten in fig. 32 met eenzelfde bypassflow in rust in de range van 98-107 ml/min. hebben een outflowweerstand die loopt

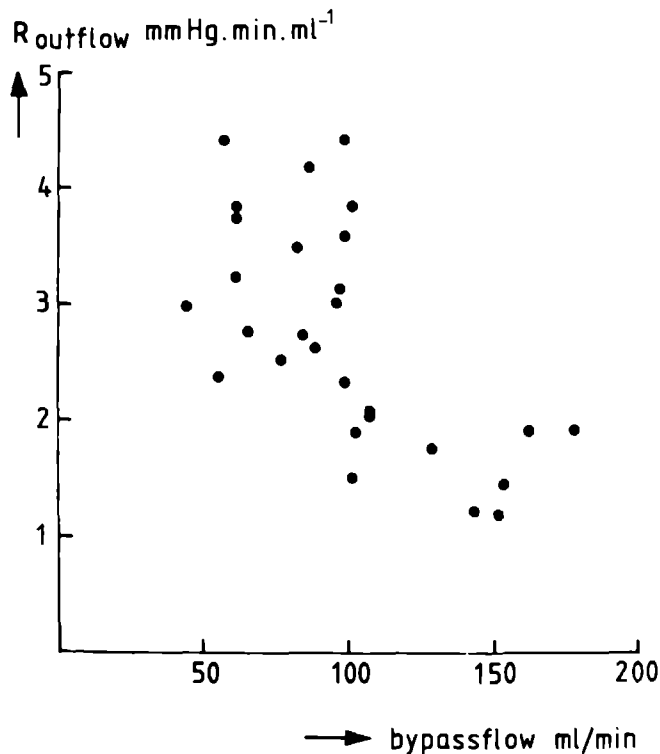


Fig. 32
Relatie tussen de weerstand in het outflowgebied en de bypassflow.

van 1,51 tot 4,42 mmHg.min.ml⁻¹).

De relatie tussen de bypassflow en de weerstand in

het runoffgebied is: $Q_g = \frac{P_p}{R_{runoff}}$.

Een constante relatie tussen de bypassflow in rust en de runoffweerstand is alleen aanwezig indien de waarde voor de druk in de arteria poplitea (P_p) voor alle patiënten gelijk is. Uiteraard zal deze waarde per patient kunnen verschillen. Zoals uit fig. 33 blijkt kan de runoffweerstand aanzienlijk variëren (van 1,21 tot 2,49 mmHg.min. ml⁻¹) bij (12 patiënten) eenzelfde flowwaarde van bijv. 100 ml/min.

Het lijkt derhalve niet geoorloofd voor iedere patient eenzelfde relatie te veronderstellen tussen de bypassflow in rust en de weerstand in het outflow- of runoffgebied. Het berekenen van een runoff- of outflowweerstand is pas na aanleggen van de bypass mogelijk, waardoor de waarde ervan voor de individuele patient bedenkelijk is.

Indien er een verhoogde kans op tromboseering bestaat door een te lage bypassflow, dan is het veel zinvoller te kijken of er preoperatief een schatting gemaakt kan worden van dat gedeelte van de arteriële circulatie dat door de bypass van bloed voorzien zal worden (runoffgebied). Theoretisch zal immers de hoogte van de bypassflow van de flowbehoefte in dit gebied afhangen.

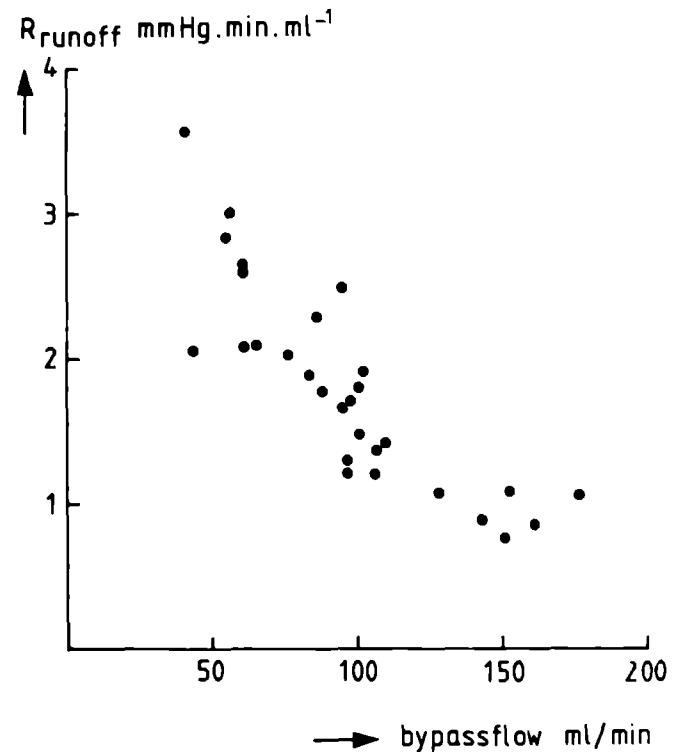


Fig. 33
Relatie tussen de weerstand in het runoffgebied en de bypassflow.

Preoperatieve schatting runoffgebied

Bij de schatting van het runoffgebied speelt de onderlinge verhouding van de runoff en outflow-weerstand een rol. Deze onderlinge verhouding wordt bepaald door de grootte van de bypassweerstand en de weerstand in het collaterale bed of stenotische arterie. In principe zijn er een drietal situaties mogelijk, indien we de bypassweerstand ten opzichte van de weerstand in het parallelle vaattraject verwaarlozen (fig. 34):

a. de bypass zal niet alleen de periferie van bloed voorzien, maar ook de arteriële circulatie van de knie en retrograad een gedeelte van de circulatie van het bovenbeen. Deze situatie komt voor bij een afgesloten arteria femoralis superficialis. De bypassflow is dan altijd groter dan de flow naar de periferie toe ($R_{\text{runoff}} < R_{\text{outflow}}$).

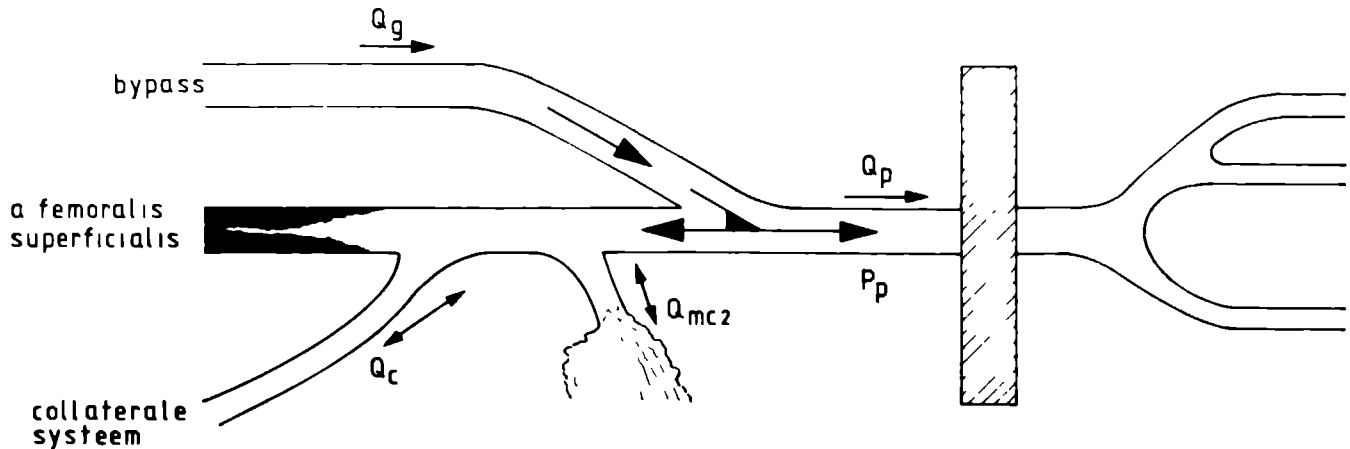
Een belangrijke klinische consequentie is dat bij een zeer slechte periferie met hoge weerstand er geen lage bypassflow in rust verwacht hoeft te worden. De flow naar de kniecirculatie en het bovenbeen kan

aanzienlijk zijn (zie fig. 35) en is vaak zo hoog dat een bypass ook bij afwezige onderbeenscirculatie niet zal tromboseren (Mannick en Jackson 1966).

b. De bypass voorziet alleen de periferie van bloed. Bypassflow is dan gelijk aan de preoperatief bepaalde flow naar de periferie ($R_{\text{runoff}} = R_{\text{outflow}} = R_p$). Dit komt weinig voor: onder andere bij een bypass op de distale arteria poplitea zonder retrograde flow naar de collaterale circulatie van de knie.

c. De bypass voorziet slechts een gedeelte van de periferie van bloed. De bypassflow is dan kleiner dan de flow naar de periferie ($R_{\text{runoff}} \geq R_{\text{outflow}}$). Dit zal het geval zijn als een bypass langs een stenotische (niet afgesloten) arteria femoralis superficialis aangelegd wordt. De flowvoorziening naar perifeer zal dan naar ratio van de weerstanden van de bypass en

arteria femoralis superficialis plaatsvinden: $\frac{R_g}{R_{fs}} = \frac{Q_{fs}}{Q_g}$.



$$R_{\text{runoff}} = \frac{P_p}{Q_g}$$

$$R_{\text{outflow}} = \frac{P_p}{Q_p}$$

$$\underline{a} \quad Q_g > Q_p \quad R_{\text{runoff}} < R_{\text{outflow}}$$

$$\underline{b} \quad Q_g = Q_p \quad R_{\text{runoff}} = R_{\text{outflow}}$$

$$\underline{c} \quad Q_g < Q_p \quad R_{\text{runoff}} > R_{\text{outflow}}$$

Fig. 34

Schematische weergave van de mogelijke haemodynamische verhoudingen bij de distale anastomose van een femoropopliteale bypass.

Q_g : bypassflow;

Q_p : flow arteria poplitea;

Q_{mc2} : flow naar het capillaire bed;

Q_c : flow naar het collaterale systeem;

P_p : druk arteria poplitea.



Bij een goede operatietechniek zal de weerstand van de bypass zeer klein zijn ten opzichte van de weerstand van de arteria femoralis superficialis. Derhalve wordt de flow door de stenotische arteria femoralis superficialis zo laag dat deze zal tromboseren. De uiteindelijke situatie zal zijn als bij een afgesloten arteria femoralis superficialis (fig. 36). Indien de bypassweerstand echter niet verwaarloosd mag worden ten opzichte van de weerstand van de stenose of de collateralen dan kan een geheel andere situatie ontstaan.

Fig. 35

Angiografie outflowgebied preoperatief (geen open onderbeensarterien); patient had nachtelijke pijn. De arteria femoralis superficialis was afgesloten. Bypass op proximale arteria poplitea (zie pijl).
 R outflow preop.: 3,22 mm Hg min.ml⁻¹
 R outflow postop.: 3,85 mm Hg.min.ml⁻¹
 bypassflow: 101 ml/min.
 Flow arteria poplitea: 51 ml/min.
 Retrograde flow bypass: 50 ml/min.
 Follow-up 5 maanden: bypass open, patient klachtenvrij.

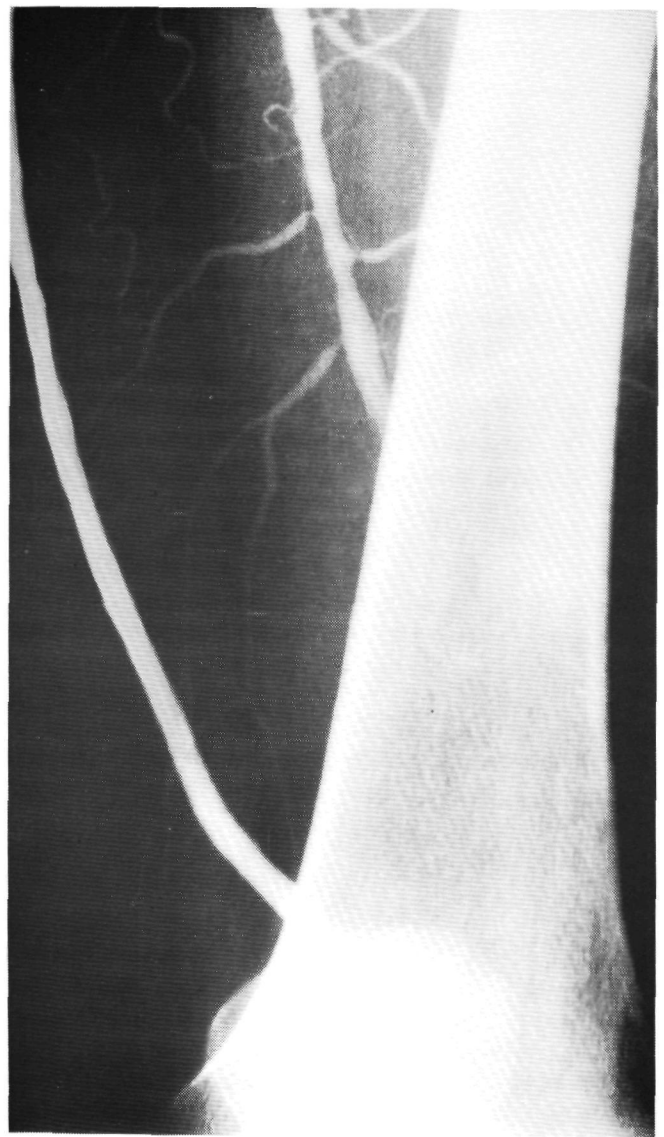
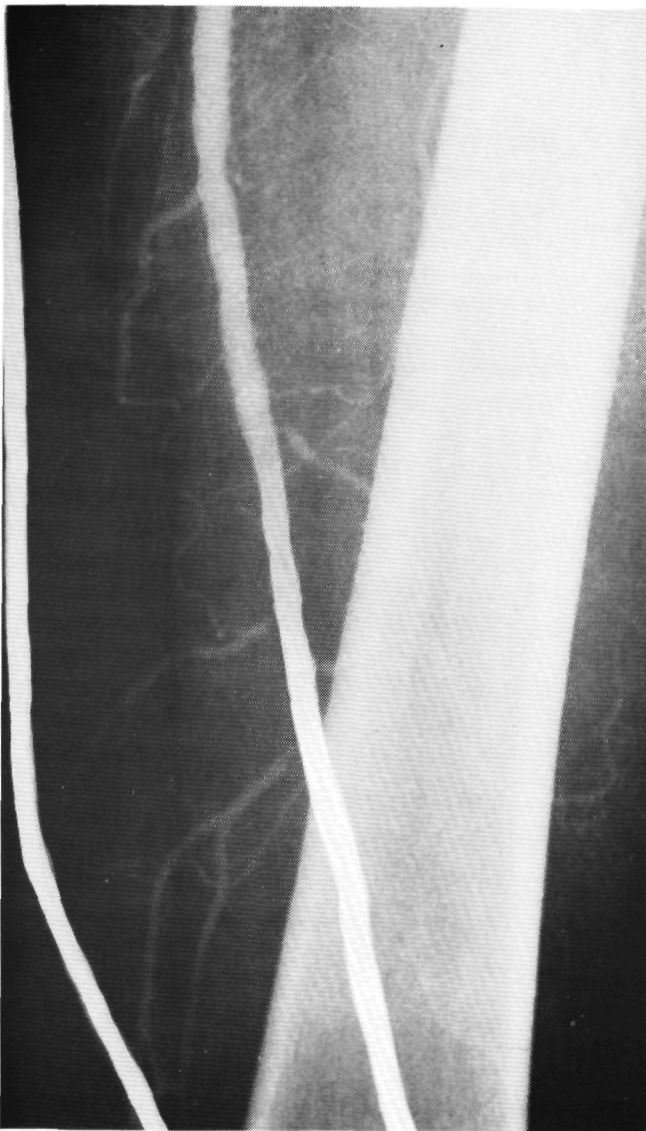


Fig. 36
 Controle-angiografie na een femoropopliteale bypassoperatie op de 7e dag postoperatief en na 4 maanden (rechts). De arteria poplitea is intussen getromboseerd.

De flowverdeling over de arteria femoralis superficialis en de arteria poplitea en de bypass is naar ratio van de weerstanden en in dit geval ten nadele van de arteria femoralis superficialis en de arteria poplitea geweest.

Casuïstiek

Bij een patient (32J) met pregangreen van zijn grote teen ten gevolge van een afsluiting van de arteria poplitea en de truncus tibioperonealis en een 'verminkte' arteriële arcade in de voet wordt een veneuze femorocrurale bypass aangelegd (distale anastomose op de arteria tibialis anterior). Op de 10e dag na operatie blijkt de postreconstructieve hyperaemie nog aanwezig, een verbetering ten opzichte van preoperatief is dubieus gezien de EAR (preoperatieve EAR 0,8; postoperatief 0,84). De verdere gegevens zijn:

$Q_p = 159 \text{ ml/min}$; $Q_g = 50 \text{ ml/min}$; $R_g = 0,40 \text{ mmHg.min.ml}^{-1}$; $R_{\text{coll}} = 0,18 \text{ mmHg.min.ml}^{-1}$; $R_{\text{runoff}} = 2,2 \text{ mmHg.min.ml}^{-1}$; $R_{\text{outflow}} = 0,6 \text{ mmHg.min.ml}^{-1}$.

De runoffweerstand is groter dan de outflowweerstand. Dit houdt in dat de periferie zowel door de bypass als vanuit collateralen van bloed wordt voorzien.

Aangezien dit gebeurt naar ratio van de weerstanden en de collaterale weerstand veel kleiner is dan de bypassweerstand ($R_{\text{bypass}}: R_{\text{coll}} = 0,40:0,18$) gaat het merendeel van de bloedvoorziening naar de periferie (159 ml/min.) via het collaterale systeem (109 ml/min.).

Een controle angiografie laat de oorzaak voor de hoge bypassweerstand zien: een zwaar stenotische proximale anastomose met distaal ervan al trombusvorming in de wand (fig. 37). De flow in de bypass is tijdens de postreconstructieve hyperaemie hoger dan in de normale situatie en zal uiteindelijk na de postreconstructieve hyperaemie slechts 34 ml/min. bedragen. Echter aangenomen mag worden dat bij afnemende flow in de bypass, gecombineerd met de stenose, er verdere trombusvorming zal gaan optreden.

Hierdoor loopt de bypassweerstand weer op en komt de verhouding tussen bypassweerstand en collaterale weerstand nog ongunstiger te liggen, zodat de flow door de bypass wel lager zal zijn dan 34 ml/min. Bij revisie (de postreconstructieve hyperaemie is dan niet meer aanwezig: perifere flow postoperatief is gelijk aan preoperatief) is de bypass getromboseerd.

De postreconstructieve hyperaemie is er de oorzaak van dat een dergelijke bypass pas na 14 dagen tromboseert. De controle-angiografie tijdens de postreconstructieve hyperaemie kan dan een open bypass laten zien. Acceptatie van een niet fraaie anastomose met de motivatie dat de bypass open is, is dan niet terecht.

Aangezien het mogelijk lijkt een schatting te maken van het runoffgebied van de bypass, is geprobeerd of het in de praktijk mogelijk is, de hoogte van de bypassflow in rust preoperatief te bepalen.



Fig. 37
Controle angiografie 10e dag postoperatief. Proximale anastomose stenotisch met in het begin van de bypass trombusformatie.

Preoperatieve bepaling bypassflow in rust

Bij de preoperatieve bepaling is de volgende gedachtengang gevolgd: de flowbehoefte perifeer is pre- en postoperatief in rust gelijk en dat zal ook het geval zijn met de flowbehoefte in het runoffgebied van de aan te leggen bypass. Bij patiënten met een afgesloten arteria femoralis superficialis wordt aan de hand van het preoperatieve angiogram een schatting gemaakt van het runoffgebied voor de bypass en van het gebied dat de arteria profunda postoperatief van bloed gaat voorzien. Op deze grens wordt een bloeddrukmanchet geplaatst. De flow in de arteria femoralis communis wordt in rust bepaald. Hierna wordt de manchet opgepompt boven de systolische bloeddruk en wordt in de arteria femoralis communis de flow door het postoperatieve verzorgingsgebied van de arteria profunda gemeten. Het verschil tussen de totale flow en de geschatte flow in de arteria profunda is een maat voor de te verwachten bypassflow. Het blijkt dat preoperatief een redelijke schatting van de bypassflow in rust na operatie gemaakt kan worden (fig. 38).

Deze meting kan voor de praktijk belangrijke perspectieven bieden, indien vaststaat dat bij flowwaarden beneden een zekere grens bypass-tromboseering gaat optreden.

Verder kan, indien de vene niet gebruikt kan worden, door een bepaalde diameter bypass bij de preoperatief geschatte flow te kiezen, de stroomsnelheid in de bypass beïnvloed worden. Er zijn aanwijzingen (Sauvage e.a. 1974) dat de stroomsnelheid een rol speelt bij het tromboseren van een bypass van kunststofmateriaal.

Ook kan door vergelijking van de preoperatief geschatte flow met de postoperatief gemeten waarde (mits diameter bypass bekend) het operatieresultaat beoordeeld worden. Indien postoperatief, ondanks de postreconstructieve hyperaemie, de flow lager ligt als verwacht, dan zal er sprake zijn van technische fouten.

Bypassflow preoperatief verwacht ml/min

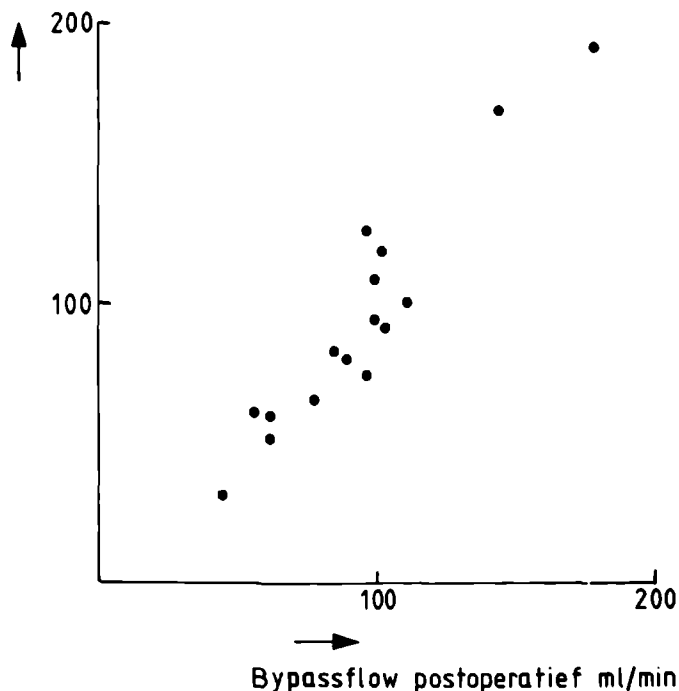


Fig. 38

Relatie preoperatief bepaalde bypassflow en postoperatief gemeten bypassflow.

Het gemiddelde verschil tussen verwachte en gemeten bypassflow: $d = 0,6 \text{ ml.min}^{-1}$ met een standaarddeviatie van $14,9 \text{ ml.min}^{-1}$.

Het 95% voorspellingsinterval voor een toekomstig verschil d is: $-32 \text{ ml.min}^{-1} < d < +33 \text{ ml.min}^{-1}$

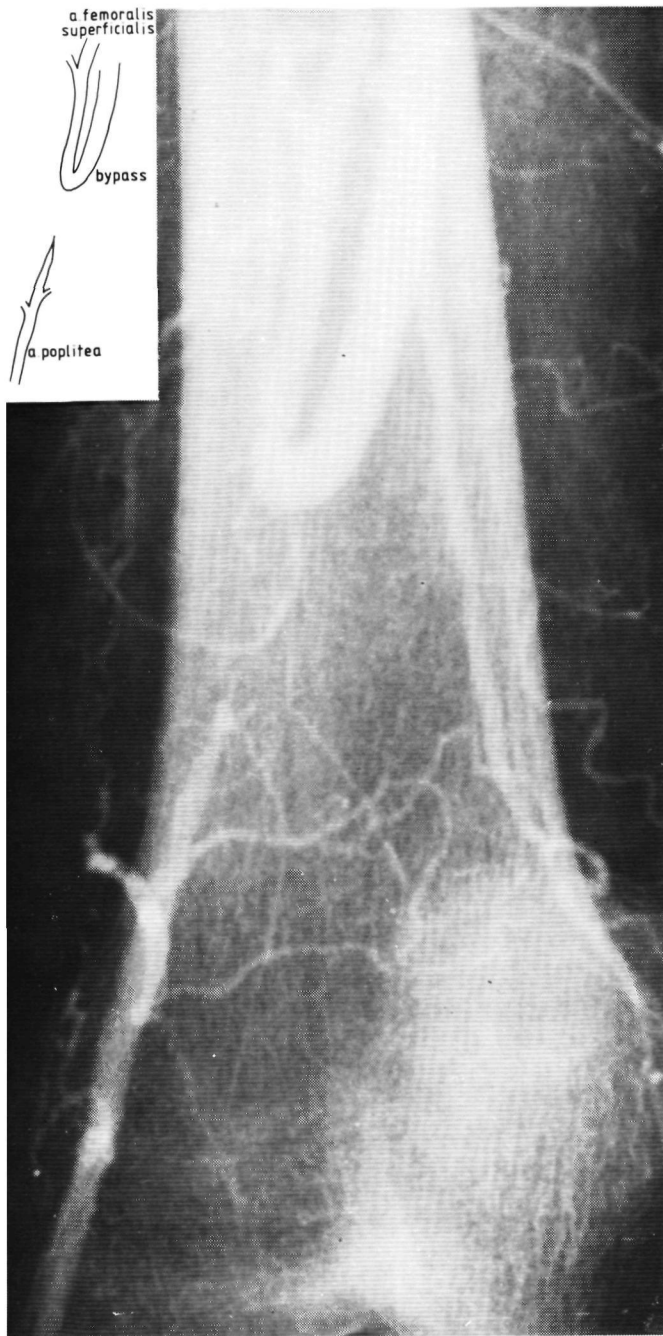


Fig. 39
Controle-angiografie 5e dag postoperatief: goretexbypass open; de flow in de bypass bedraagt 103 ml/min.!

Casuïstiek

Bij een patiënte met een afgesloten arteria femoralis superficialis wordt een femoropopliteale bypass (goretex[®]) aangelegd. De EAR na operatie bedraagt 0,41 (preoperatief 0,45). Aangezien de voet warmer aanvoelt als aan de niet geopereerde kant en er een normaal flowsignaal over de bypass wordt verkregen, blijft het beleid afwachting.

Op de 3e dag postoperatief kan de bypassflow bepaald worden: 103 ml/min. De EAR is dan 0,50 (geen palpabele voetarteriën). De verwachte bypassflow is echter 191 ml/min. De indicatie voor controle-angiografie is aanwezig.

Op de controle-angiografie (zie fig. 39) blijkt de bypass te hoog ingezet, de retrograde flow via de arteria femoralis superficialis en het collaterale systeem heeft de bypass kennelijk open gehouden. Revisie vindt plaats, postoperatief EAR 1,0; bypassflow 177 ml/min.

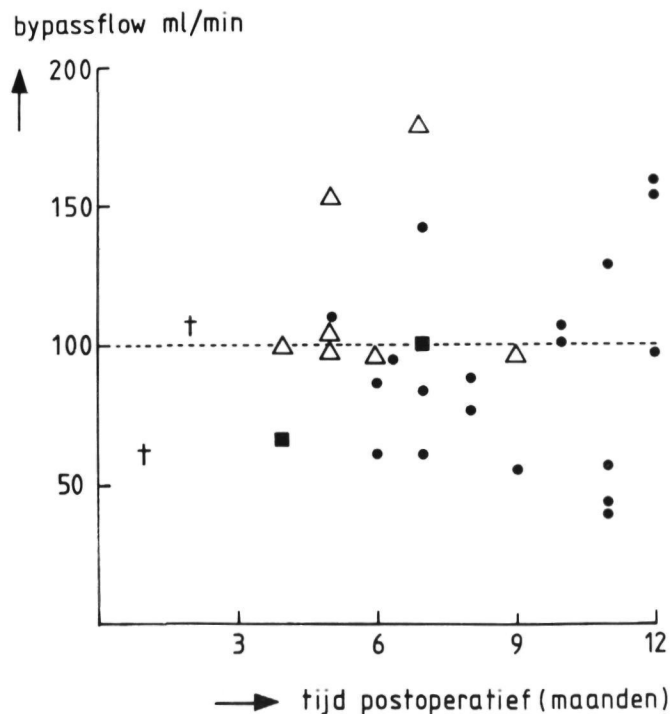


Fig. 40
● veneus materiaal (open)
Δ kunststofmateriaal (goretex) eventueel gecombineerd met vene (open)
■ getromboseerde bypass (kunststof)
† patiënt overleden.



Relatie bypassflow en operatieresultaat

Een van de intrigerende vragen in de vaatchirurgie is nog steeds of er een bepaalde minimum flow in een bypass aanwezig moet zijn om trombose van de bypass te voorkomen. De meningen zijn hierover sterk verdeeld. Hoewel het betwijfeld moet worden of de flow postoperatief vergeleken mag worden met de tijdens operatie gemeten bypassflow in de literatuur, wordt deze vergelijking onder voorbehoud toch gemaakt.

Uit fig. 40 blijkt dat ook bij lage flowwaarden een bypass goed blijft functioneren. Deze waarden liggen onder de kritische grens van 60 - 100 ml/min. die volgens Little e.a. (1968), Terry e.a. (1970), Dean en Yao (1976) binnen 3 maanden tot trombose van de bypass zou leiden.

De stelling van Mannick (1966) dat ook bij flowwaarden van 15 ml/min. een veneuze bypass niet tromboseert, is niet bewijsbaar. In de praktijk komen dergelijke lage flowwaarden zelden voor (fig. 41). Deze stelling is alleen te verdedigen indien er operatief-technisch geen problemen zijn.

Bij de mislukte operaties kan in zeker drie gevallen de bypasstrombose worden toegeschreven aan een foutieve operatietechniek. De bypassweerstand is groter dan de collaterale weerstand en hierdoor zal de bypassflow lager zijn dan de flow door de collaterale circulatie. Hoewel dit in de postreconstructieve hyperaemie aanvankelijk weinig problemen zal opleveren (grote flowbehoefte perifeer), met het afnemen van de flow naar de periferie wordt de flow door de bypass lager en zal de bypassweerstand door trombusformatie (bijvoorbeeld achter een stenotische anastomose) nog kunnen toenemen.

Fig. 41
Controle-angiografie van een dubbele veneuze femoropopliteale bypass met een brugverbinding (zie pijl), 3 maanden na operatie. Geschatte flow in de brug: 10-20 ml/min.

De flowverdeling over bypass en collaterale systeem zal dan nog meer ten nadele van de bypass uitvallen. Dit mechanisme zal de bypassflow uiteindelijk tot nul reduceren. De oorzaak van de bypasstrombose is dan niet de tijdens operatie gemeten lage flow (en dus hoge runoffweerstand), maar de hoge bypassweerstand door technisch falen. Mogelijk is hiermee een gedeelte van de discrepantie in gegevens over het bestaan van een kritische flowwaarde, waar beneden trombose plaatsvindt, te verklaren. Theoretisch lijkt een relatie tussen de stroomsnelheid in de bypass en het optreden van trombusformatie veel waarschijnlijker. Zo beschrijven Sauvage en zijn medewerkers (1974) het bestaan van een kritische stroomsnelheid in de bypass van kunststofmateriaal, waar beneden trombusformatie gaat optreden ('thrombotic threshold velocity').

Casuïstiek

Bij een patient (42W) wordt een gecombineerde femoropopliteale bypass aangelegd (ter overbrugging van het kniegewricht vene en proximaal goretex^R). Controle-angiografie open bypass, geen technische fouten.

Vier maanden na operatie wordt de antistolling (Sintrom) gestaakt. Na 2 dagen krijgt ze per acuut pijn in het been en een koude voet. Bij operatie blijkt het goretexgedeelte van de bypass getromboseerd, in het veneuze gedeelte wordt geen trombusvorming waargenomen. Na de trombectomie volgt herstel van de perifere circulatie en normalisatie van de perifere druk.

De flow in het goretexgedeelte van de bypass is voor operatie 66 ml/min bij een stroomsnelheid van 3,90

cm/sec (de laagste in de serie). Na 1 maand ontstaat ondanks antistolling opnieuw een afsluiting, vanwege de al één week bestaande klachten (patiente heeft geen rustpijn en het been is niet bedreigd) wordt van revisie afgezien.

Behalve bij een lage stroomsnelheid wordt ook bij hoge stroomsnelheden in een bypass van klein kaliber een verhoogde neiging tot trombose gezien door een minder fraaie pseudo-intimavorming (Szilagyi e a 1965, Najjar en Gott 1970). Turbulentie is een van de oorzaken van tromboseneiging en juist bij hoge snelheden in de klein kaliber bypass is er een snellere trombusformatie aanwezig door turbulentie o a bij de anastomosen (Smith e a 1972, Stein en Sabbac 1974).

Waarschijnlijk zal er voor de bypass van kunststofmateriaal een optimum stroomsnelheid zijn boven de 'thrombotic threshold velocity' en beneden de stroomsnelheid, waarbij turbulentie optreedt en daardoor versnelde trombusvorming. Of dit ook voor veneus materiaal geldt is niet duidelijk, mogelijk speelt de turbulentie in slechte anastomosen een rol bij het ontstaan van een lokale atherosclerose. In de meetresultaten is er een aanzienlijke spreiding in de gemiddelde stroomsnelheid (voor vene van 4,4 cm/sec tot 27 cm/sec; voor goretex van 3,9 tot 16,2 cm/sec).

Voor conclusies omtrent een relatie stroomsnelheid en resultaat van operatie is dit materiaal te beperkt en de follow-up te kort.

5. Operatie-indicatie

Nog steeds bestaat er geen eensluidende mening over de indicatie tot operatieve correctie van arteria femoralis superficialis stenosen of afsluitingen (Martin 1974, Summer en Strandness 1975, Rob en de Weese 1971). De indicatiestelling moet gebaseerd worden op gegevens verkregen uit anamnese, functieproeven en arteriografie. De waarde van deze gegevens voor de indicatie tot operatie is vaak moeilijk te bepalen. Zo zijn gegevens verkregen uit de anamnese van de patient notoir onbetrouwbaar. Een claudicatio intermittens van de kuit kan klachten van de voet maskeren bij arteriele afwijkingen onder arteria suralis niveau. Juist deze voetklachten zouden een indicatie voor operatieve therapie zijn. Het feit of de patient sociaal gehandicapt is en derhalve een operatie wenst, is een van de belangrijkste anamnestiche gegevens. Ook de waarde van de gebruikelijke functieproeven (druk- of flowmeting) voor de operatie-indicatie is discutabel. Alleen druk- of flowmeting geeft informatie die verschillend geïnterpreteerd kan worden (Hoofdstuk VI, I). Zo zal een geringe drukdaling na belasting een gevolg kunnen zijn van een goede collaterale circulatie (geen stringente operatie-indicatie) als van een slechte periferie (wel een operatie-indicatie).

Vraagtekens roept ook de stelling op dat een angiografisch slecht outflowtraject een hoge outflow-weerstand heeft, waardoor een lage bypassflow veroorzaakt wordt met verhoogde kans op trombose (Kaminsky e a 1972, Terry e a 1973). We hebben de angiografische outflow en de haemodynamisch gemeten outflow bij de patienten vergeleken. De angiografische outflow is ingedeeld naar het aantal open onderbeensarterien (nul, één, twee of drie). Deze indeling kan in de praktijk het beste toegepast worden, omdat ze weinig afhankelijk is van de technische kwaliteit van de angiografie. Er blijkt geen duidelijk verband aanwezig tussen de angiografische outflow en de gemeten outflow-weerstand (fig. 42).

De angiografie heeft derhalve geen waarde voor de voorspelling van de weerstand in het outflowtraject (perifere weerstand) en mag de operatie-indicatie niet in negatieve zin beïnvloeden (de outflow is zo slecht dat een bypass geen zin heeft, zie ook fig. 35).

Theoretisch is een verband ook weinig aannemelijk bij iedere toename van afwijkingen in de onderbeensvaten

wordt de weerstand in de microcirculatie verlaagd om de flow door de onderbeensarterie of nieuw gevormde collateralen op niveau te kunnen houden. Bij grove afwijkingen zal derhalve de outflowweerstand eerder verlaagd dan verhoogd zijn!

De indicatie voor operatie moet in principe gebaseerd zijn op de toestand van de circulatie achter de stenose of afsluiting. De vraag is of door het gecombineerd meten van druk en flow de toestand van deze circulatie beoordeeld kan worden.

Bij de patient die conservatief behandeld wordt, kan men door het vergelijken van de druk-flowdiagrammen een goed beeld krijgen van de veranderingen in de grootte van de weerstand in het collaterale bed en de periferie. De mate waarin de perifere weerstand nog kan dalen bij een afsluiting van de arteria femoralis superficialis is een maat voor de regulatiebreedte van de periferie.

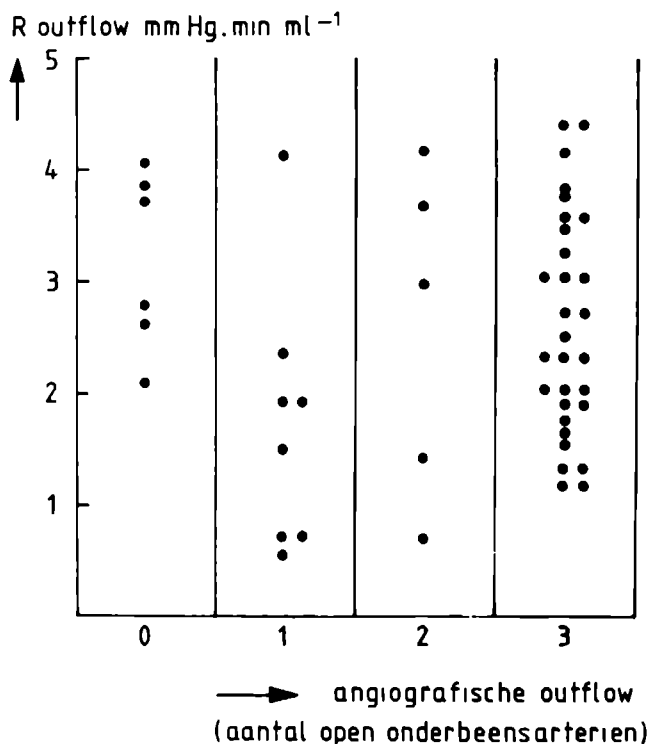


Fig. 42
Relatie tussen de angiografische outflow en de weerstand in het outflowgebied

Deze regulatiebreedte kan uitgedrukt worden als de ratio van de perifere weerstand in rust en de perifere weerstand bij maximale vasodilatatie:

$$\frac{R_{p \text{ rust}}}{R_{p \text{ min.}}} = \frac{\frac{P_{p \text{ rust}}}{Q_{p \text{ rust}}}}{\frac{P_{p \text{ min.}}}{Q_{p \text{ max.}}}}$$

Aangezien de verhouding tussen de flow in rust en de maximale flow bij hyperaemie bepaald moet worden, is het niet nodig om de absolute waarde van de flow te kennen. De regulatiebreedte kan dus zonder angiografie bepaald worden.

Indien bij een conservatief behandelde patient de regulatiebreedte kleiner wordt dan betekent dit dat óf de weerstand in het collaterale bed is opgelopen óf dat de periferie minder kan dilateren bijvoorbeeld door het optreden van arteriële trombose in de periferie.

In beide gevallen is een operatie-indicatie aanwezig. Op basis van een druk-flowdiagram is het dus mogelijk om veranderingen in de perifere circulatie vast te stellen.

De momentane situatie waarin de perifere circulatie zich bevindt is niet te beoordelen. Juist deze momentane situatie zou moeten bepalen of er bij een afgesloten arteria femoralis superficialis een operatie-indicatie bestaat.

Indien de patienten namelijk pas geopereerd worden als de problemen in de perifere circulatie evident geworden zijn (nachtelijke pijn etc.) dan wordt het operatieresultaat over een lange termijn gezien, beduidend slechter (Rob en deWeese 1971; Stoney e.a. 1971).

Over een parameter die deze achteruitgang in circulatie zou kunnen voorspellen, zijn slechts speculaties mogelijk (zie hoofdstuk VII Discussie).

Discussie

Model

Een beschrijving van de circulatie met behulp van zuivere weerstanden is een vergaande vereenvoudiging. Immers er is in feite een pulserende arteriële stroming aanwezig en geen stationaire stroming; arteriële afwijkingen in het systeem zouden dan ook als impedanties beschreven moeten worden (afhankelijk van de pulsatiefrequentie). Ook wordt de diameter van de vaten constant verondersteld, terwijl door het pulserende karakter van de stroming vormveranderingen zullen optreden.

Om echter de arteriële circulatie te kunnen beschrijven en te kunnen nameten zijn bepaalde vereenvoudigingen onontkoombaar; bovendien blijkt in de praktijk dat de circulatie zich zeer goed laat benaderen volgens een weerstandsmodel (Ludbrook 1966; Strandness en Sumner 1975; Dornhorst en Sharpey-Shafer 1951).

De bedoeling van het onderzoek was een model te beschrijven, waarmee op eenvoudige wijze de arteriële circulatie in vivo benaderd kan worden en waarmee de vaatchirurg in de kliniek kan werken.

Men zou zich kunnen afvragen of er in het systeem geen capaciteiten aanwezig zijn, bijvoorbeeld in het capillaire bed van boven- en onderbeen. Deze zouden dan een traagheid moeten introduceren. Uit de druk-flowrelaties, zoals we die meten, blijkt deze niet aanwezig: druk- en flowveranderingen tijdens hyperaemie zijn aan elkaar gekoppeld zonder een tijdsverloop. Alleen tijdens de eerste hartslagen na opheffen van de onderbeensocclusie schijnt er een afwijkend beeld (zie fig. 16) te bestaan. Dan neemt de flow toe bij gelijkblijvende druk zoals Bollinger (1976) beschrijft.

Indien we ook de veneuze druk meten, dan blijkt die in deze periode verhoogd te zijn om snel hierna tot een constant niveau te dalen, afhankelijk van het hoogteverschil tussen de benen en het hart. Als we hiervoor een correctie op de arteriële druk aanbrengen, dan blijkt de relatie tussen druk en flow door zuivere weerstanden beschreven te kunnen worden en is er geen traagheid (in fig. 16 is deze correctie in het P-Q diagram uitgevoerd).

Bij onbloedige drukmeting worden in deze periode meestal geen metingen verricht omdat bij een afgesloten arteria femoralis superficialis het enkele seconden duurt voordat het laag frequente flowsignaal aan de voet gedetecteerd wordt en een verhoogde veneuze druk dan reeds niet meer

aanwezig is. Correctie derhalve is dan niet nodig.

Drukmeting

De druk de arteria femoralis communis en de arteria poplitea wordt niet ter plaatse gemeten maar op enige afstand. Hoewel op de angiografie het vaattraject tussen de meetplaats en de arteria femoralis communis of de arteria poplitea op afwijkingen gecontroleerd wordt, toch is het denkbaar dat bij hoge flowwaarden er drukverval over dit traject ontstaat (angiografie in één richting). Dit drukverval zal dan ten onrechte aan de afwijkingen in de arteria femoralis superficialis toegeschreven worden.

Voor de controle op een drukverval in de aanvoerende vaten (aorta, arteriae iliacae) hebben we steeds de flowcurve in de arteria femoralis communis tijdens hyperaemie vervolgd. Bij het optreden van drukverval zal de curve van de netto-flow veranderen tijdens de hyperaemie. Er ontstaat dan een goed herkenbaar zaagtandprofiel (Strandness en Sumner 1975). Een dergelijke controle is niet mogelijk voor het vaattraject tussen de arteria poplitea en de enkel, aangezien de flowcurve achter een stenose of afsluiting in de arteria femoralis superficialis al veranderd is.

Het voorkomen van een drukdaling tijdens hyperaemie over een onderbeensarterie bij gezonde proefpersonen kan niet uitgesloten worden maar is wel weinig waarschijnlijk. Relatief de grootste flow tijdens hyperaemie zal naar de kuit gaan. De voedende arteriën (met name de arteria suralis) van de kuit ontspringen uit de arteria poplitea, de flow door de onderbeensarteriën is zodoende veel lager dan de totale flow achter de arteria femoralis superficialis tijdens hyperaemie.

Bij een onbloedige meettechniek voor drukmeting zal de flow door de onderbeensvaten naar de voet zelfs gestopt worden, zodat dan bij een angiografisch gave onderbeensarterie het zeer waarschijnlijk is dat de druk aan de enkel gelijkgesteld mag worden aan de druk in de arteria poplitea.

Het bepalen van de druk bij de maximale flowwaarde is bij een onbloedige techniek niet altijd mogelijk: detectie van flowsignaal in de arterie aan de enkel zal soms enige tijd in beslag nemen.

Voor de bepaling van deze laagste drukwaarde, nodig voor de berekening van de minimum perifere weerstand, wordt dan een extra-polatie met behulp van de h-lijn toegepast.

Flowmeting

Als belangrijkste foutenbronnen voor flowmeting komen in aanmerking:

- a. de meetapparatuur (dopplerapparaat)
- b. de afleesfout van de registratie
- b. de afleesfout bij het bepalen van de diameter aan de hand van de arteriografie.

a. Een goede lineariteit tussen werkelijke stroomsnelheid en geregistreeerde dopplerverschuiving wordt verkregen door het toepassen van een elektronische schakeling (zie hoofdstuk IV). Tevens wordt door bewaking van de sterkte van het terugontvangen ultrageluid een mogelijke foutenbron uitgeschakeld. De uiteindelijke afwijking van de werkelijke stroomsnelheid en de gemeten stroomsnelheid ligt dan binnen de 10%.

b. Bij de meting van de momentane stroomsnelheid wordt gedurende 8 hartslagen de frequentie met de ene dopplerprobe gemeten en de volgende 8 hartslagen wordt met de andere gemeten. Deze registratie vindt in de rustsituatie over een periode van circa 30 seconden tot een minuut plaats en de gemiddelde stroomsnelheid wordt over deze hele periode bepaald. Fluctuaties in flow door ademhalingsbewegingen of door veranderingen van positie van de houder met de dopplerprobes worden op deze wijze uitgemiddeld. Tevens wordt steeds de stand van de houder met de probes voor en na de hyperaemische reactie gecontroleerd. Indien blijkt dat er een belangrijke standsverandering heeft plaatsgevonden, dan wordt de gehele meting opnieuw uitgevoerd.

c. De diameter kan op de angiografie tot op 0,1 tot 0,2 mm nauwkeurig worden afgelezen, hetgeen bij een bypassdiameter van 3 tot 4 mm een fout van circa 10% betekent in de doorsnede-berekening. Ook het feit dat de doorsnede van de arteria femoralis communis niet circulair is, kan een extra fout veroorzaken. Op de angiografie wordt alleen de dwarse afmeting afgelezen, de voor-achterwaartse diameter zou door atherosclerotische plaques wel eens kleiner kunnen zijn.

Teneinde de afwijking die hierdoor ontstaat te bepalen hebben we de flow naar de periferie (Q_p) bepaald op twee verschillende manieren:

1. in de arteria femoralis communis door occlusie van de kuit; dan is de flow in de arteria poplitea naar de periferie (Q_p) gelijk aan het verschil tussen de rustflow

in de arteria femoralis communis (Q_{fc}) en de flow bij occlusie van de kuit in de arteria femoralis communis (Q_{mc}).

2. In de bypass (diameter circulair); bypassflow (Q_{g_1}) in rust min bypassflow bij occlusie ($Q_{mc_2} + Q_c$) geeft ook de waarde van de flow in de arteria poplitea (Q_p).

In fig. 43 zijn de meetresultaten voor de beide methoden gegeven.

Het verschil in flow tussen beide meetmethoden loopt van -24 tot $+17$ ml/min. Gemiddeld is het verschil $0,7$ ml/min. met een standaarddeviatie van $10,4$ ml/min.

De vergelijking van de regressielijn is:

$Q_p(\text{bypass}) = 0,6 + 0,994 Q_p(\text{lies})$ (lies) met een correlatiecoëfficiënt (r) van $0,95$.

Gemiddeld genomen is er derhalve nauwelijks sprake van verschil tussen beide methoden. De invloed van fouten in de bepaling van de diameter door een niet circulaire doorsnede van de arteria femoralis communis blijkt in de praktijk klein te zijn.

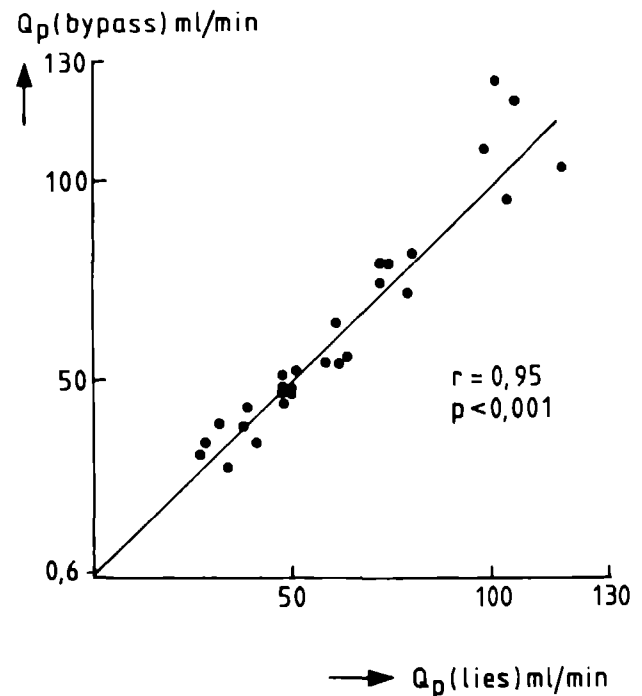


Fig. 43

Grafiek waarin tegen elkaar uitgezet de flow in de a. poplitea bepaald door in de a. femoralis communis (x-as) resp. in de bypass (y-as) te meten.

De belangrijkste maatstaf voor de betrouwbaarheid van de meting is de **reproduceerbaarheid**. Teneinde deze te kunnen nagaan is bij een aantal patiënten (19) de flow in de arteria poplitea of bypass in de loop der tijd vervolgd (zie fig. 44). Aangenomen wordt dat variatie in uitkomsten alleen wordt bepaald door onnauwkeurigheden in het meetproces.

De gemiddelde variatiecoëfficiënt voor alle 19 patiënten bedraagt 5,5%.

De variatiecoëfficiënt binnen één patient loopt van 0 tot 13,9%.

De reproduceerbaarheid van de meetmethode blijkt voldoende nauwkeurig te zijn.

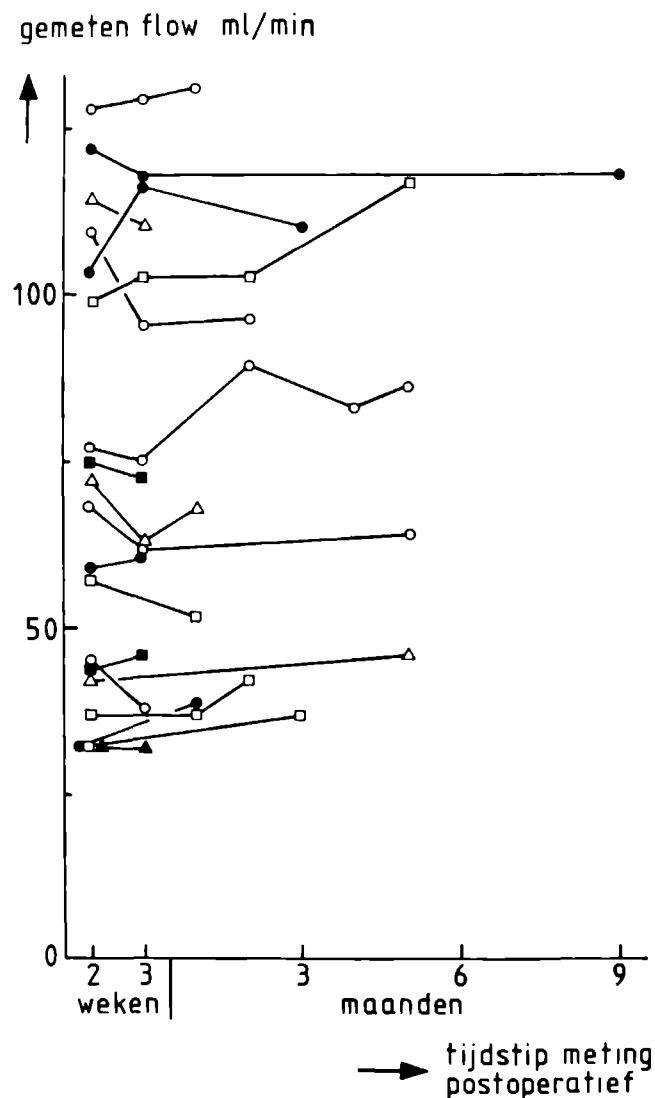


Fig. 44
Reproduceerbaarheid van de flowmeting bij 19 patiënten.

Druk-flowrelaties bij stenose en afsluiting van de arteria femoralis superficialis

Stenose

Het probleem van de invloed van de arteriële stenose op de druk en flow in de arterie heeft vele onderzoekers geïntrigeerd (May e.a. 1963; Berguer en Hwang 1974; Kreuzer en Schenk 1971). Hierbij stond vooral het concept van de kritische stenose centraal: welke diameter afname moet aanwezig zijn, voordat er drukverlies en flowvermindering optreedt?

De druk-flowcurves voor kritische stenosen, die experimenteel bepaald worden, hebben na kritisch worden van de stenose steeds een gebogen verloop: bij hoge flowwaarden is er een drukverval dat groter is dan verwacht mag worden volgens de wet van Poisseuille. Dit wordt toegeschreven aan een verlies van kinetische energie bij de uitgang van de stenose (Berguer en Hwang 1974).

In de meetopstelling, waarmee ze hun model verifieerden, wordt echter geen rekening gehouden met de aanwezigheid van een collaterale circulatie die het effect dat de stenose heeft op de druk en de flow achter de stenose kan compenseren.

Het feit dat bij onze metingen na het kritisch worden van de stenose, een relatie gevonden wordt die voldoende nauwkeurig als lineair beschreven kan worden, zou onder andere verklaard kunnen worden door dit verschil in meetopstelling. Ook is het mogelijk dat bij flowwaarden hoger dan die na reactieve hyperaemie, de h-lijn alsnog gebogen gaat verlopen. We hebben hier geen onderzoek naar gedaan.

Afsluiting

Experimenteel onderzoek naar druk-flowrelaties achter afgesloten arteriën is relatief schaars en voornamelijk gedaan om het effect van vaatverwijders te bestuderen (Thulesius 1962). De proefopstelling hierbij is in principe niet vergelijkbaar met de situatie bij de patient waarbij er door langzame progressie van het vaatlijden, de compensatiemogelijkheden ten volle kunnen worden benut.

Opvallend is dat uit onze metingen blijkt dat de collaterale weerstand constant is tijdens de hyperaemische reactie: veranderingen in stroomsnelheid bij het begin of einde van het collaterale bed veroorzaken kennelijk geen turbulente stroming. Wel dient opgemerkt te worden dat het flowbereik en dus de mogelijke verandering in stroomsnelheid bij deze categorie patiënten meestal gering is.

Pre- en postoperatieve haemodynamiek

Het verschil tussen de pre- en postoperatieve flowwaarden in rust in de literatuur (Hillestad 1963; Mannick e.a. 1967) is ten dele verklaarbaar uit de gebruikte meettechniek. Zo zal bij de veneuze occlusie-plethysmografie bij patienten met een zeer lage arteriële druk, de manchet druk nodig voor veneuze occlusie in de range van de arteriële druk kunnen liggen en daardoor de flow in het arteriële systeem naar perifeer toe kunnen beïnvloeden (Bollinger e.a. 1976). Hierdoor wordt preoperatief een te lage flowwaarde gemeten. Ook levert het te vroeg meten van de postoperatieve flow, namelijk nog in de postoperatieve reconstructieve hyperaemie, altijd een hogere waarde op dan preoperatief.

Opvallend is dat bij patienten met pregangreen of nachtelijke pijn de pre- en postoperatieve flow niet significant verschilt. Een duidelijke verklaring hiervoor is niet aanwezig. Mogelijk dat selectief flow meten naar de voet wel een verschil tussen pre- en postoperatieve flow naar de voet laat zien. Van deze meting is afgezien omdat de methode van onderzoek voor de patient te belastend is en de primaire interesse uitgaat naar de circulatie in zijn totaliteit achter het operatiegebied.

Een beperking voor het beoordelen van operatieresultaten met deze meetmethodiek is het feit dat bij afwijkingen in de onderbeensarteriën geen representatieve druk in de arteria poplitea tijdens belasting kan worden gemeten, maar alleen de rustwaarde gemeten kan worden. Juist bij deze categorie patienten is een uiterst kritische beschouwing van een mogelijke technische fout op zijn plaats, aangezien er bijna steeds van een bedreigde extremiteit sprake is.

In dit onderzoek kon de lumbale sympatetectomie als therapie voor arteria femoralis superficialis afwijkingen niet beoordeeld worden. Aangezien het effect van een reconstructie alleen een verbetering van druk is, waarbij de flow pre- en postoperatief gelijk blijft, is het onlogisch een therapie toe te passen die een flowverhoging in de periferie tot doel heeft. Bij een bestaande collaterale weerstand zal een verhoging van flow door de sympatetectomie een verdere verlaging van de perifere druk veroorzaken. Speciaal bij een preoperatief lage perifere druk (20 – 40 mm Hg) zal een sympatetectomie tot een averechts effect kunnen leiden zoals door Thulesius (1973) beschreven is. De lumbale sympatetectomie dient derhalve niet als therapie voor arteria femoralis superficialis afsluitingen toegepast te worden.

Niet onvermeld mag blijven de rol die een arteria

profunda stenose op de h-lijn in het preoperatieve P-Q diagram theoretisch zou moeten hebben. Indien immers de stenose bij flowvermeerdering kritisch wordt dan kan een buigpunt in de h-lijn verwacht worden. Bij de patienten is dit niet waargenomen. Mogelijk dat het effect zo klein is dat het binnen de meeton nauwkeurigheid valt.

Helaas is er in het materiaal slechts één patient met een profunda-plastiek aanwezig, dus te weinig voor conclusies. De door Martin (1974) beschreven verbetering in flow perifeer na een profunda-plastiek is in tegenspraak met de hier gevonden pre- en postoperatieve flow bij arteria femoralis superficialis afsluitingen. Een te vroege controlemeting postoperatief kan deze waarneming verklaren. Een arteria profunda-plastiek als enige ingreep corrigeert alleen het drukverval over de ingang van het collaterale bed. De weerstand over het distale gedeelte blijft aanwezig. Bij patienten met ook afwijkingen in de onderbeensarteriën zal de drukverbetering uiteindelijk aan de voet nooit die waarde bereiken als bij een correctie van het gehele drukverval over het collaterale bed (femoropopliteale bypass).

Bij een bedreigde voet heeft een arteria profunda-plastiek geen zin indien er een mogelijkheid tot het aanleggen van een bypass bestaat. De arteria profunda-plastiek als alternatief voor een femoropopliteale bypass bij gave periferie is haemodynamisch gezien een halve operatie, aangezien hierdoor slechts een geringe toename van de perifere weerstand in rust ontstaat, zodat de regulatiebreedte van de perifere weerstand beperkt blijft.

Haemodynamiek tijdens postreconstructieve hyperaemie

Een lacune in het onderzoek is dat onmiddellijk postoperatief geen flowmetingen gedaan zijn. Dan zou het oplopen van druk en flow en hun samenhang gemeten kunnen worden. Verwacht mag worden dat de verhoogde druk eerst het vaatbed in de microcirculatie verder zal verwijden ('oppompfase') en dat hierna pas de hoogste flowwaarde bereikt zal worden.

Het feit dat de perifere weerstand na operatie aanvankelijk lager is dan voor operatie, is een sterk argument voor de juistheid van deze gedachtengang. De veronderstelling dat een perifere drukdaling na het bereiken van de top-flowwaarde veroorzaakt wordt doordat de bypass of het arteriële systeem nog niet maximaal gedilateerd is (Sumner en Strandness 1975), kan niet bevestigd worden, maar ook niet ontkend, omdat het onderzoek slechts bij enkele patienten is gedaan. Theoretisch zal een verlaagde druk veel

eerder een gevolg zijn van restafwijkingen die bij hoge flowwaarden drukverlies veroorzaken.

Haemodynamiek van de bypass

Een van de grootste voordelen van onbloedig flowmeten is dat een voor de patient 'normale' flowwaarde in de bypass bepaald kan worden. Indien al een verband bestaat tussen bypassflow of stroomsnelheid en trombosering van de bypass, dan zal deze plaatsvinden in de rustsituatie van de patient. Met name bij het gebruik van kunststofmateriaal voor de bypass kan deze bepaling van stroomsnelheid cq. flow, gecorreleerd aan het operatieresultaat over langere termijn, uiterst belangrijke informatie over de waarde van het materiaal opleveren.

Er is geen vergelijking gemaakt tussen de elektromagnetisch gemeten flow tijdens operatie en de dopplerflowmeting na operatie. Een vergelijking is mijns inziens ook weinig zinvol, aangezien de meetcondities (met name de perifere weerstand) nooit exact dezelfde zullen zijn.

De in de literatuur (Mannick en Jackson 1966; Terry e.a. 1972; Mundth e.a. 1969; Bernhard 1971; Barner 1974; Cappelen en Hall 1967; Dean en Yao 1976) gevonden waarden en de hier gepresenteerde waarden, liggen echter in dezelfde orde van grootte (40 ml/min. tot 250ml/min.). Aan flowmetingen tijdens operatie worden in de literatuur conclusies verbonden die nadere beschouwing verdienen.

Een 'arterial proximal outflow steal' zoals door Mundth (1969) beschreven kan beter redistributie van flow genoemd worden. Hij meet tijdens operatie een oplopende bypassflow wanneer de arteria profunda wordt afgeklemd. De bypass zal echter bij een afgesloten arteria femoralis superficialis behalve de periferie ook retrograad een gedeelte van het capillaire bed van het bovenbeen van bloed kunnen voorzien (zie fig. 34). Indien de arteria profunda wordt afgeklemd tijdens operatie, dan zal een veel groter gedeelte van het bovenbeen door vasodilatatie trachten genoeg flow te krijgen. Dit kan alleen retrograad vanuit de bypass. Hierdoor zal een verhoogde flow in de bypass aanwezig zijn. De conclusie dat derhalve de arteria profunda, indien niet afgeklemd, flow aan de bypass onttrekt, is niet juist: bij open arteria profunda vindt er een flowverdeling over de arteria profunda en de bypass plaats al naar gelang de weerstanden in het collaterale bed, van een 'steal' in de strikte zin van het woord is geen sprake.

Ook de grootte van de retrograde flow in de arteria femoralis superficialis boven de distale anastomose is geenszins conclusief voor het bestaan van technische problemen (onder andere peroperatieve trombus-

formatie) in het outflowgebied van de bypass (Dean e.a. 1975). Het capillaire bed in het bovenbeen zal van bloed via de arteria profunda of de bypass voorzien worden naar ratio van de weerstanden in de arteria

profunda en de distale collateralen ($\frac{R_c}{R_{pf}} = \frac{Q_{pf}}{Q_c}$).

Alleen deze ratio bepaald de grootte van de retrograde flow, ongeacht de conditie van het outflowgebied.

De bevindingen van Dean en Yao (1976) zijn moeilijk te verklaren. Ze constateren dat bij een lage preoperatieve druk aan de enkel de runoffweerstand, voor de bypass op de arteria poplitea, hoog is en derhalve de bypassflow laag. Het operatieresultaat is bijna steeds slecht (bypass tromboseert binnen 6 maanden). De hoogte van de bypassflow wordt in principe bepaald door de flowbehoefte in het runoffgebied van de bypass. Indien dit gebied klein is, dan zal de bypassflow laag zijn. De lage bypassflow die ze vinden bij femoropopliteale bypass operaties bij patienten met preoperatief een lage enkeldruk, kan derhalve alleen verklaard worden indien we aannemen dat er geen retrograde flow naar het bovenbeen vanuit de bypass aanwezig is en dat óf een groot gedeelte van de perifere circulatie verdwenen is, óf een groot gedeelte van de perifere circulatie niet door de bypass van bloed voorzien wordt.

Dit laatste is het meest waarschijnlijk. Er is dan steeds een competitie aanwezig tussen de bypassflow en de flow via een preëxistente collaterale circulatie. Zo zal bij een bypass op een geïsoleerd segment van de arteria poplitea, van waaruit nauwelijks zijtakken ontspringen die communiceren met de perifere circulatie, er een aanzienlijke weerstand aanwezig zijn tussen de arteria poplitea (bypass) en de perifere circulatie.

De weerstand in de collateralen, die preoperatief de periferie van bloed voorzien, zal laag zijn ten opzichte van de weerstand van de arteria poplitea naar de perifere circulatie. De flow naar de periferie zal verdeeld worden over de bypass (arteria poplitea) en de preëxistente collaterale circulatie naar ratio van deze weerstanden. De bypassflow kan dan zeer laag zijn en de bypass zal bij de geringste technische fout gaan tromboseren.

De beoordeling van de angiografie op het te verwachten runoffgebied en de keuze van de distale anastomoseplaats van de bypass, is bij dit soort gevallen van een dubbele outflow-mogelijkheid essentieel (Imperato e.a. 1973). Hierbij mag niet uit het oog verloren worden dat de uiteindelijke bedoeling van de operatie is een drukverbetering perifeer (zie ook hoofdstuk VI, 2).

Operatie-Indicatie

Voor de indicatiestelling tot operatieve behandeling van arteria femoralis superficialis afsluitingen is in de praktijk geen vaste leidraad aanwezig.

Frustrerend is dat bij patienten die het minst een operatie nodig zouden hebben (alleen een arteria femoralis superficialis afsluiting) het beste operatie-resultaat op de lange termijn verkregen wordt, terwijl bij patienten met een absolute indicatie (pregangreen) het resultaat van operatie op de lange termijn beduidend slechter is (De Weese en Rob 1971; Stone e.a. 1971). Met het vergelijken van druk-flow-diagrammen kunnen we alleen constateren dat een conservatief beleid niet juist was.

Het probleem is die groep patienten voor operatie te selecteren die als gevolg van hun arteria femoralis superficialis afsluiting bij conservatief beleid zullen belanden in de groep patienten bij wie als gevolg van een verslechtering van de distale circulatie de operatie-indicatie dwingend is. Deze verslechtering in de perifere circulatie zal een gevolg moeten zijn van het ontstaan van afwijkingen in de microcirculatie bij lagere perifere weerstand. Aangezien de flow naar de periferie bij een afsluiting van de arteria femoralis superficialis niet verandert, lijkt het logisch te

veronderstellen dat, indien eenzelfde hoeveelheid bloed door een vaatbed stroomt dat door vasodilatatie zijn weerstand verlaagd heeft, de gemiddelde stroomsnelheid van het bloed lager wordt,

De waarnemingen van Bollinger (1976) en Fagrell (1973) steunen deze veronderstelling.

In de capillairen wordt een lagere stroomsnelheid dan normaal gemeten, indien er een arteriële afsluiting aanwezig is (Bollinger); en bij toenemende vaatafwijkingen in de arteriële circulatie wordt het kaliber van de capillairen groter, treedt er trombusvorming op en daardoor een vermindering van de hoeveelheid beschikbare capillairen (Fagrell).

Over de mate waarin de stroomsnelheid of perifere weerstand verlaagd moet zijn voordat bijvoorbeeld trombusvorming gaat optreden, is niets bekend.

Opvallend is wel dat bij een aantal patienten met een geïsoleerde arteria femoralis superficialis afsluiting en een $EAR < 0,5$ afsluitingen van gedeelten van de arteriële voetboog worden gezien. De vraag is of dit op basis van het arteriosclerotisch lijden, perifere embolisatie of spontane trombose is ontstaan. Met name de laatste oorzaak zou, indien aangetoond, wel eens van doorslaggevend belang kunnen zijn ten aanzien van het indicatiebeleid voor operatie.

Conclusies

De doelstelling van het onderzoek was de arteriële circulatie voor en na operatie in het arteria femoralis superficialis traject te bestuderen, waarbij alle parameters van de circulatie (druk, flow en weerstand) in ogenschouw dienden te worden genomen. Deze doelstelling werd voor een vijftal deelgebieden van het onderzoek nader gespecificeerd. De conclusies worden aan de hand van de deelgebieden besproken.

I A. Druk-, flow-, weerstandsrelatie voor operatie in rust en bij belasting

1. Bij een **open** (gave) arteria femoralis superficialis is de perifere druk (systolisch) in rust gelijk aan of iets groter dan de systematische bloeddruk (systolisch). Bij belasting ontstaat bij zeer hoge flowwaarden een geringe verlaging van de systolische druk perifeer.
2. Bij een **stenose** in de arteria femoralis superficialis zal het van de ernst van de stenose afhangen of in rust de druk perifeer verlaagd is. Indien een stenose in rust geen drukverval veroorzaakt, dan kan bij flowtoename er vrij plotseling een progressieve drukverlaging optreden (**stenose** wordt '**kritisch**'). Of dit claudicatieklachten veroorzaakt hangt af van de hoogte van de flow waarbij de stenose 'kritisch' wordt, de weerstand van de stenose na het 'kritisch' worden en de training van de kuitmuskulatuur van de patient. Indien de stenose in rust al drukverval veroorzaakt, dan zal de perifere weerstand in rust verlaagd zijn om de flow naar de periferie op hetzelfde niveau te houden als bij een open arterie (autoregulatie). Bij belasting is er een lineaire relatie tussen drukafname en flowtoename. Doordat de perifere weerstand in rust al verlaagd is, zal de hoogste flow die bereikt kan worden bij belasting lager zijn dan bij gezonde personen.
3. Bij een **afsluiting** van de arteria femoralis superficialis is een nog verdere verlaging van de perifere weerstand in rust nodig om dezelfde flow als bij de open arterie te kunnen handhaven en er ontstaat een daarmee evenredig drukverval over de weerstand in de collaterale circulatie. Tijdens belasting verandert de grootte van de collaterale weerstand niet, bij flowtoename ontstaat een evenredige drukverlaging. De maximale flow bij belasting is nog verder beperkt dan bij de patienten met een stenose.

B. Haemodynamische waarde van druk- of flowmeting

De ratio van de enkel- en armdruk (EAR) in rust is als parameter voor de grootte van de arteriële afwijkingen in het arteria femoralis superficialis traject, weinig betrouwbaar. Indien de EAR oploopt bij een patient dan mag hieruit alleen geconcludeerd worden dat er een verbeterde collaterale circulatie ontstaan is als de systematische bloeddruk niet veranderd is. Bij eenzelfde EAR bij twee patienten is de veronderstelling dat de grootte van de weerstand in de collaterale circulatie gelijk is, niet juist. De flow in rust kan per patient aanzienlijk verschillen en bij eenzelfde EAR kan dit een groot verschil in de collaterale weerstand betekenen. Ook uit de mate van drukdaling bij belasting zijn geen betrouwbare conclusies omtrent de grootte der arteriële afwijkingen te trekken. Een geringe drukdaling bij belasting hoeft geenszins te betekenen dat er een goede collaterale circulatie bestaat. Deze geringe drukdaling kan ook veroorzaakt worden doordat er verlies van perifere circulatie is opgetreden (trombosering, embolisering). De perifere weerstand kan hierdoor bij belasting niet zo laag meer worden, hetgeen de flowtoename zal beperken en het daarmee evenredige drukverval. Flowmeting in rust heeft weinig waarde: er is geen verschil in flow bij een open, stenotische of afgesloten arterie. Het meten van de maximale flow bij belasting is van dezelfde parameters afhankelijk als de drukdaling en kent dus dezelfde informatieve beperking. Voor een betrouwbaar inzicht in de haemodynamische verhoudingen bij arteriële afwijkingen in het arteria femoralis superficialis traject is het gecombineerd meten van druk en flow een goede methode.

II Vergelijking pre- en postoperatieve haemodynamiek

Het enigste effect dat van een bypassoperatie of reconstructie verwacht mag worden, is een verbetering of normalisatie van de druk achter het operatiegebied. De flow naar de periferie verandert door de operatie niet. Bij circa 60% van de patienten, die geen claudicatioklachten na operatie hebben en bij wie de perifere pulsaties goed palpabel zijn, wordt postoperatief bij belasting een van normaal afwijkende druk-, flow-, weerstandsrelatie gemeten. Deze druk-flow-weerstandsrelatie kan bij een groot gedeelte van de patienten (80%) verklaard worden doordat buiten het operatiegebied afwijkingen in de vaatwand aanwezig zijn. Deze afwijkingen veroorzaken bij de hoge flowwaarden, die na operatie tijdens belasting bereikt kunnen worden, een drukverlies perifeer. Bij een niet onaanzienlijk aantal patienten (20%) wordt een afwijkende druk-, flow-, weerstandsrelatie veroorzaakt door een technisch niet goed uitgevoerde operatie (verlies periferie, slechte anastomose). Hoewel het klinisch beeld hiertoe geen aanleiding geeft, toch zal een controle-angiografie noodzakelijk zijn indien de druk-flowrelatie niet op basis van preexistente wandonregelmatigheden verklaard kan worden. Bij patienten met ernstige vaatafwijkingen beneden de knie en een afgesloten arteria femoralis superficialis (er bestaat dan vaak pregangreen van de voet) is, gezien het klinisch resultaat, een correctie van het drukverval over de afgesloten arteria femoralis superficialis nog geïndiceerd als daarmee een drukverbetering van 10 - 20 mm Hg aan de enkel bereikt kan worden. Ook bij deze categorie patienten zal er na de operatie geen hogere flow dan pre-operatief achter de arteria femoralis superficialis aanwezig zijn.

III Haemodynamiek tijdens de postreconstructieve hyperaemie

De veranderingen in druk, flow en weerstand in de eerste 14 dagen na een geslaagde bypassoperatie verlopen in twee fasen:

- a. een oppompfase van 0 tot ± 48 uur na operatie: de druk loopt op en de perifere weerstand wordt tot onder pre-operatief niveau 'opgeblazen'. De flow bereikt hierdoor zeer hoge waarden.
- b. een herstelfase van ± 48 uur tot 7 à 14 dagen na operatie: de perifere weerstand herstelt zich, de flow bereikt langzaam weer het preoperatieve niveau. De perifere druk heeft een waarde al naar gelang het drukverval over arteriele afwijkingen buiten het operatieterrein door de hoge flowwaarden in rust tijdens deze fase.

De beoordeling van het operatieresultaat met behulp van drukmeting perifeer zal rekening moeten houden met dit beloop van druk en flow in de postreconstructieve hyperaemie.

Speciaal niet gecorrigeerde arteriele afwijkingen buiten het operatiegebied zullen ingecalculeerd moeten worden, teneinde niet verontrust te worden door een (nog) niet genormaliseerde perifere druk (voor een leidraad: Hoofdstuk VI, 3).

IV Haemodynamiek van de bypass

De gedachtengang dat een hoge outflowweerstand of runoffweerstand een lage bypassflow zal veroorzaken en tengevolge hiervan de bypass zal tromboseren, is misleidend en in zijn algemeenheid onjuist.

Tussen de weerstand in het outflowgebied en de hoogte van de bypassflow is geen duidelijke relatie aanwezig bij de geopereerde patienten.

Ook tussen de weerstand in het runoffgebied en de hoogte van de bypassflow bestaat bij de geopereerde patienten geen rechtstreeks verband in die zin dat een hoge runoffweerstand steeds een even lage bypassflow veroorzaakt en vice versa. De waarde die aan de weerstand in het runoffgebied toegekend moet worden als oorzaak voor een lage bypassflow is derhalve beperkt.

De belangrijkste oorzaak voor een lage bypassflow is de weerstand van de bypass. Deze kan door operatief-technische fouten hoger zijn dan de weerstand in het parallelle vaattraject (stenotische arterie of collaterale circulatie), waardoor slechts een klein gedeelte van de flow naar de periferie door de bypass zal stromen.

Bij deze lage bypassflow zal dan een hoge runoffweerstand gemeten worden; bij een goede operatietechniek zou deze hoge runoffweerstand echter niet aanwezig zijn.

Een kritische grens voor de flow of stroomsnelheid, in de bypass waar onder trombosering optreedt, is voor veneus materiaal niet aantoonbaar (indien geen technische fouten aanwezig zijn). Voor kunststof-materiaal (goretex[®]) lijkt evenmin zo'n grens aanwezig voor de gebruikte diameters 6 en 8 mm. Mogelijk dat de stroomsnelheid hier wel een rol speelt bij het resultaat op lange termijn.

De preoperatieve bepaling van de grootte van de bypassflow biedt dan de mogelijkheid om een bepaalde stroomsnelheid postoperatief te verkrijgen, doordat de bypassdiameter bij kunststofmateriaal aangepast kan worden.

V Operatie-Indicatie

Bij het stellen van de operatie-indicatie mag de angiografie alleen een rol spelen voor de keuze van de anastomoseplaats en voor de beoordeling of door operatie een drukverbetering in het bedreigde gebied zal optreden.

Er bestaat geen enkele relatie tussen de angiografische outflow en de haemodynamische outflow (weerstand in outflowtraject).

Het beleid bij de behandeling van arteria femoralis superficialis afwijkingen dient gericht te zijn op het voorkomen van irreversibele afwijkingen in de perifere circulatie.

Aanwijzingen hiervoor zijn niet voldoende betrouwbaar te verkrijgen uit anamnese, gebruikelijk functioneel onderzoek (druk- of flowmeting) of angiografie. Gecombineerde druk- en flowmeting lijkt hiervoor een betere methode. Het vervolgen van de perifere compensatiemogelijkheden van een arteriële afwijking is hiermee mogelijk.

Een conservatief beleid bij arteria femoralis superficialis afwijkingen is alleen gerechtvaardigd, indien de perifere circulatie de afwijking kan compenseren zonder dat dit repercutussies heeft voor deze circulatie en de conditie ervan op een betrouwbare manier vervolgd kan worden.

Samenvatting

Er is een onbloedig onderzoek gedaan naar het effect van een arteria femoralis superficialis stenose of afsluiting op de perifere circulatie (druk, flow en weerstand) en de verandering in deze circulatie na een operatieve correctie van de stenose of afsluiting.

In hoofdstuk I (Inleiding) wordt deze algemene doelstelling van het onderzoek aangegeven.

Hoofdstuk II geeft een globaal overzicht van de verschillende onbloedige meettechnieken voor druk- of flowmeting.

In hoofdstuk III wordt de algemene doelstelling uitgesplitst in een vijftal deelgebieden:

- a.** preoperatieve druk-, flow-, weerstandsrelaties;
- b.** de vergelijking van pre- en postoperatieve druk-, flow-, en weerstandsrelaties gerelateerd aan het operatieresultaat;
- c.** De haemodynamiek tijdens de postreconstructieve hyperaemie;
- d.** haemodynamiek van de bypass;
- e.** operatie-indicatie.

In hoofdstuk IV worden de modificaties van de standaard Dopplerapparatuur besproken, teneinde tot een correcte stroomsnelheidsmeting te komen. Ook wordt de manier aangegeven waarop de flow berekend kan worden.

Hoofdstuk V beschrijft een model van de arteriële circulatie en de metingen die in het model gedaan zijn om tot een eenvoudige meetopstelling te komen.

Hoofdstuk VI beschrijft de resultaten van het onderzoek aan de hand van de vijf deelgebieden zoals die in Hoofdstuk III beschreven worden.

Hoofdstuk VII beschrijft de beperkingen van het onderzoek en tracht afwijkende bevindingen in de literatuur te verklaren.

Hoofdstuk VIII geeft de conclusies van het onderzoek.

Summary

A non-invasive research has been performed concerning the effects of a stenosis or occlusion of the superficial femoral artery on the peripheral circulation (pressure, flow and resistance) and the changes brought about in this circulation by reconstructive surgery of the stenosis or occlusion.

In Chapter I (Introduction) this general aim of the research in question is being stated.

Chapter II gives a synopsis of the different non-invasive techniques for measuring pressure and flow.

In Chapter III the general aim is divided into five sub-fields:

- a.** pre-operative pressure-, flow-, and resistance-relationships;
- b.** The comparison between pre- and post-operative pressure-, flow-, and resistance-relationships as related to the surgical results;
- c.** Haemodynamics during postreconstructive hyperaemia;
- d.** Haemodynamics of the graft;
- e.** Surgery-indication.

Chapter IV contains the discussion of the modifications in the standard Doppler-apparatus, in order to obtain a correct measuring of velocity. The way of calculating the flow is indicated as well.

Chapter V is the description of a model of arterial circulation and the measuring performed therein, in order to obtain a simple adjustment for measuring.

Chapter VI describes the results of the research on the basis of the five sub-fields as mentioned in Chapter III.

Chapter VII describes the restrictions encountered during research and endeavours the explanation of divergent experiences in literature pertinent to the matter in question.

Chapter VIII presents the conclusions of the research.

- Albrechtsen D.**, Intraoperative haemodynamic findings and their prognostic significance in femoropopliteal reversed saphenous vein graft bypass operations
Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 10:67, 1976
- Barendsen G. J.**, Blood flow in human extremities at rest after arterial occlusion and after exercise.
Acad. Proefschrift Groningen 1973.
- Barner H. B.**, Kaminski D. L., Codd J. E., Kaiser G. C., Willman V. L., Haemodynamics of autogenous femoropopliteal bypass.
Arch. Surg. 109:291, 1974.
- Bayliss W. M.**, On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure
J. Physiol (Lond), 28:220, 1902.
- Bell G.**, Nielsen P. E., Lassen N. A., Wolfson B., Indirect measurement of systolic bloodpressure in the lower limb using a mercury in rubber strain gauge.
Cardiovasc. Res. 7:282, 1973.
- Berguer R.**, Hwang N. H. C., Critical arterial stenosis.
Ann. Surg. 180:39, 1974.
- Bernhard V. M.**, Ashmore C. S., Rodgers R. E., Evans W. E., Operative blood flow in femoropopliteal and femorotibial grafts for lower extremity ischemia.
Arch. Surg. 103:595, 1971.
- Bernhard V. M.**, Intraoperative monitoring of femorotibial grafts.
Surg. Clin. North Am. 54:77, 1974.
- Bollinger A.**, Bedeutung der Venenverschluss plethymographie in der Angiologischen Diagnostik
Schweiz. Med. Wochenschr. 95:1357, 1965
- Bollinger A.**, Durchblutungsmessungen in der klinischen Angiologie 1969.
Aktuelle Probleme in der Angiologie 4, H. Huber Verlag Bern.
- Bollinger A.**, Butti P., Barras J. P., Trachsler H., Siegenthaler W., Red bloodcell velocity in nailfold capillaries of man measured by a Television Microscopy Technique.
Microvasc. Res. 7:61, 1974
- Bollinger A.**, Barras J. P., Mahler F., Measurement of foot artery blood pressure by micromanometry in normal subjects and in patients with arterial occlusive disease.
Circulation 53:506, 1976.
- Bosseart A.**, Amery A., Verstraete M., Stalpaert G., The hyperemia after reconstructive arterial surgery evaluated by Xenon 133.
Angiologica 5:263, 1968.
- Brakkee A. J. M.**, Vendrik A. J. H., Strain gauge plethymography; theoretical and practical notes on a new design.
J. Appl. Physiol. 21:701, 1966
- Brener J.**, Raines J. K., Darling R. C., Austin W. G., Measurement of systolic femoral arterial pressure during reactive hyperemia.
Circulation 49:50:259 (suppl), 1974.
- Burton A. C.**, On the physical equilibrium of small blood vessels.
Amer. J. Physiol. 164:319, 1951.
- Cappelen C.**, Hall K. V., Electromagnetic blood flowmetry in clinical surgery.
Acta Chir. Scand. (suppl) 368:3, 1967.
- Carter S. A.**, Indirect systolic pressures and pulse waves in arteriosclerotic obliterative disease of the lower extremities.
Circulation 37:624, 1968.
- Carter S. A.**, Strandness D. E., Measurement of distal arterial bloodpressure; a simple and valuable guide to the diagnosis and therapy of arterial occlusive disease
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 31:357, 1973.
- Cronstrand R.**, Per and postoperative flow measurements after femoropopliteal arterial reconstructions.
Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 2:128, 1968.
- Cronstrand R.**, Ekestrom S., Bloodflow after peripheral arterial reconstruction II Measurements on the superficial femoral artery with the elektromagnetic flowmeter and implanted probes during operation and in the early postoperative period
Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. (suppl) 3:1, 1970.
- Dean R. H.**, Yao S. T., Stanton P. E., Bergan J. J. Prognostic indicators in femoropopliteal reconstructions.
Arch. Surg. 110:1287, 1975.
- Dean R. H.**, Yao S. T., Hemodynamic measurements in peripheral vascular disease.
Current problems in Surgery vol XIII nr 8, 1976.
- de Weese J. A.**, Rob C. G., Autogenous venous bypass grafts five years later.
Ann. Surg. 174:346, 1971.
- Dornhorst A. C.**, Sharpy-Schafer E. P., A method of estimating the collateral resistance during obstruction of the main artery to a limb.
Lancet 1:81, 1951.
- Enninger H.**, Denck H., Quantitative Durchblutungsmessung zur objektivierung des Therapie Erfolges nach Gefassoperationen.
Dtsch. Med. Wschr. 92:600, 1967.
- Fagrell B.**, Vital capillary microscopy.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. suppl. 133, 1973
- Fiddian R. V.**, Byar D., Edwards E. A., Factors affecting flow through a stenosed vessels.
Arch. Surg. 88:105, 1964.
- Folkow B.**, Intravascular pressure as a factor regulating tone of small vessels.
Acta. Physiol. Scand. 17:289, 1949.
- Folkow B.**, Pathophysiological aspects of blood flow distal to an obliterated main artery with special regard to the possibilities of affecting the collateral resistance and the arterioles in the distal low-pressure system
Scand. J. Clin. Lab. Invest. suppl. 99:211, 1967.
- Folkow B.**, Blood flow in the Lowpressure vascular bed distal to an arterial occlusion
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 24:97, 1969
- Hillestad L. K.**, The peripheral blood flow in intermittent claudication V Plethysmographic studies. The significance of the calf blood flow at rest and response to timed arrest of the circulation.
Acta Med. Scand. 174:23, 1963.
- Hillestad L. K.**, The peripheral blood flows in intermittent claudication VI. Plethymographic studies. The blood flow response to exercise with arrested and with free circulation.
Acta Med. Scand. 174:671, 1963.
- Imparato A. M.**, Geun Eun Kim, Madayag, M., Haveson S., Angiographic criteria for successful tibial arterial reconstructions.
Surgery 74:830, 1973.
- Johnson P. C.**, Autoregulation of blood flow, Review and current theories.
Circ. Res. 15, Suppl. 2, 1964.
- Kaminski D. L.**, Barner H. B., Doughi J. A., Kaiser G. C., Willman V. L., Femoraltibial bypass grafting.
Arch. Surg. 104:527, 1972.
- Keitzer W. F.**, Fry W. J., Kraft R. O., deWeese M. S., Sloan H. E., Hemodynamic mechanism for pulse changes in occlusive vascular disease.
Surgery 57:163, 1965.
- Kreuzer W.**, Schenk W. G., Haemodynamic effects of vasodilatation in 'critical' arterial stenosis.
Arch. Surg. 130:277, 1971.
- Little J. M.**, Sheil A. G. R., Loewenthal J., Goodman A. H., Prognostic value of intraoperative blood flow measurements in femoropopliteal bypass vein grafts.
Lancet 2:648, 1968.
- Ludbrook J.**, Collateral artery resistance in the human lower limb.
J. Surg. Research 6:423, 1966.

- Mc Ewan A. J.**, Stalker C G, Ledingham I Mc A, Footskin ischemia in atherosclerotic peripheral vascular disease
Br Med J 3 615, 1970
- McLeod F. D.**, Multichannel pulse doppler techniques Cardiovascular applications of Ultrasound North Holland Publ Comp A'dam/London (Ed R S Reneman)
- Mannick J. A.**, Jackson B T, Hemodynamics of arterial surgery in atherosclerotic limbs Direct measurements of blood flow before and after vein grafts
Surgery 59 713, 1966
- Mannick J. A.**, Jackson B T, Hemodynamics of arterial surgery in atherosclerotic limbs Comparison of intraoperative arterial pressure and flow with pre and postoperative exercise blood flow
Surgery 60 578, 1966
- Mannick J. A.**, Jackson B T, Coffman J D, Hume D M, Success of bypass vein grafts in patients with isolated popliteal artery segments
Surgery 61 17, 1967
- Mannick J. A.**, Coffman J D, Ischemic Limbs Grune and Stratton Inc (Ed) New York, 1973
- Martin P.**, The Rationale for and measurement after Profundaplasty
Surg Clin North Amer 54 195, 1974
- May A. G.**, deWeese J A, Rob C G, Haemodynamic effect of arterial stenosis
Surgery 53 513, 1963
- May A. G.**, Van de Berg L, deWeese J A, Rob C G, Critical arterial stenosis
Surgery 54 250, 1963
- Mundth E. D.**, Darling R C, Moran J M, Buckley M J, Linton R R, Austen W G, Quantitative correlation of distal arterial outflow and patency of femoropopliteal reversed saphenous vein grafts with intraoperative flow and pressure measurements
Surgery 65 197, 1969
- Najjar F. B.**, Gott V V, The use of small diameter grafts with wallbonded heparin for venous and arterial replacements canine studies and preliminary experience
Surgery 68 1053, 1970
- Pascarella E. F.**, Bertrand C A, Comparison of blood pressure in the arms and legs
The New Engl J Med 270 693, 1964
- Renwick S.**, Gabe I T, Shillingford J P, Martin P, Bloodflow after reconstructive arterial surgery measured by implanted electromagnetic flow probes
Surgery 64 544, 1968
- Rodbard S.**, Dynamics of blood flow in stenotic vascular lesions
Am Haert J 72 698, 1966
- Rushmer R. T.**, Cardiovascular Dynamics W B Saunders, Philadelphia, 1970
- Sauvage L. R.**, Berger K E, Mansfield P B, Wood S J, Smith J C, Overton J B, Future directions in the development of arterial prosthesis for small and medium caliber arteries
Surg Clin North Amer 54 213, 1974
- Schultz R. D.**, Hokanson D E, Strandness D E, Pressure-Flow and stress-strain measurements of normal and diseased aortoiliac segments
Surg Gyn Obst 124 1267, 1967
- Simeone F. A.**, Husni E A, The hyperemia of reconstructive arterial surgery
Ann Surg 150 575, 1959
- Snell E. S.**, Eastcott H H G, Hamilton M, Circulation in lower limb before and after reconstruction of obstructed main artery
Lancet 1 242, 1960
- Smith R. L.**, Blick E F, Coalson J, Stein P D, Thrombus production by turbulence
J Appl Physiol 32 261, 1972
- Stahler C.**, Strandness D E, Ankle bloodpressure response to gradual treadmill exercise
Angiology 18 237, 1967
- Stein P. D.**, Sabbah H N, Measured turbulence and its effect on thrombus formation
Circ Res 35 608, 1974
- Stoney R. J.**, James D R, Wylie E J, Surgery for femoropopliteal atherosclerosis A reappraisal
Arch Surg 103 548, 1971
- Strandness D. E.**, Bell J W, An evaluation of the haemodynamic response of the claudicating extremity to exercise
Surg Gyn Obst 119 1237, 1964
- Strandness D. E.**, McCutcheon E P, Rushmer R F, Application of a transcutaneous Doppler flowmeter in evaluation of occlusive arterial disease
Surg Gyn Obst 122 1039, 1966
- Strandness D. E.**, Sumner D S, Haemodynamics for surgeons Grune and Stratton Inc, New York, 1975
- Sumner D. S.**, Strandness D E, The relationship between calf bloodflow and ankle pressure in patients with intermittent claudication
Surgery 65 763, 1969
- Szilagy D. E.**, Smith R F, Elliott J P, Allen H M, Long term behavior of a Dacron arterial substitute Clinical, roentgenologic and histologic correlations
Ann Surg 162 453, 1965
- Terry H. J.**, Allen J S, Taylor G W, The effect of adding lumbar sympathectomy to reconstructive arterial surgery in the lower limb
Br J Surg 57 51, 1970
- Terry H. J.**, Allen J S, Taylor G W, The relationship between bloodflow and failure of femoropopliteal reconstructive arterial surgery
Br J Surg 59 549, 1972
- Thulesius O.**, Haemodynamic studies on experimental obstruction of the femoral artery in the cat
Acta Physiol Scand 57 (suppl 199)
- Thulesius O.**, Beurteilung des Schweregrades arterieller Durchblutungsstörungen mit dem Doppler Ultraschall Gerät In: Messmethoden bei arteriellen Durchblutungsstörungen (Aktuelle Probleme in der Angiology 13)
H. Huber Verlag Bern 44
- Thulesius O.**, Gjores J E, Mandaus L, Distal bloodflow and bloodpressure in vascular occlusion influence of sympathetic nerves on collateral bloodflow
Scand J Clin Lab Invest 31 (suppl 128) 53, 1973
- Wellington J. L.**, Olszewski V, Martin P, Hyperemia of the calf after arterial reconstruction for atherosclerotic occlusion, a plethysmographic study
Br J Surg 53 180, 1966
- Whitney R. J.**, The measurement of volume changes in human limbs
J Physiol 121 1, 1953
- Winsor T.**, Influence of arterial disease on the systolic bloodpressure gradients of the extremity
Amer J Clin Sci 220 117, 1950
- Yao S. T.**, Hobbs J J, Irvine W T, Ankle pressure measurements in arterial disease of the lower extremities
Br J Surg 55 859, 1968
- Yao S. T.**, New techniques in objective arterial evaluation
Arch Surg 106 600, 1973
- Yao S. T.**, Haemodynamic studies in peripheral arterial disease
Br J Surg 57 761, 1970

Curriculum vitae:

geboren 4 maart 1945 te Enschede

1957-1963 Gymnasium B opleiding, Lyceum 'de Grundel'
te Hengelo

1963-1972 Studie in de geneeskunde aan de Katholieke
Universiteit van Nijmegen

1972-1978 Opleiding heelkunde Westeinde Ziekenhuis
te Den Haag

Omslag Singelenberg Public Relations Den Haag

STELLINGEN

1

Het gebruik van terminologie als hoge 'outflowweerstand' en 'runoffweerstand' in verband met het te verwachten resultaat van bybassoperaties is niet zinvol.

2

Het voorschrijven van vaatverwijdende geneesmiddelen aan patienten met arterieel vaatlijden komt voornamelijk de farmaceutische industrie ten goede.

3

Bij afwijkingen in het arteria femoralis superficialis traject dient bij voorkeur geen lumbale sympathectomie te worden toegepast; indien ook perifeer arteriele afwijkingen aanwezig zijn is de lumbale sympathectomie gecontraïndiceerd.

4

Voor het onderzoek van de pathofysiologie van de microcirculatie bij arteriele afwijkingen is de televisie-microscopietechniek van Bollinger en zijn medewerkers een veelbelovende methode van onderzoek.

(Microvascular Research 7, 61-72; 1974)

5

Bij de localisatiediagnostiek van het feochromocytoom verdient de computergestuurde axiale tomografie de voorkeur boven angioinvasieve onderzoeksmethoden.

(New Eng. J. Med., Editorial, vol. 299, 475; 1978)

6

Tot het preoperatieve routine-onderzoek bij patienten met arterieel vaatlijden behoort ook een echografie van de abdominale aorta.

7

Toepassing van de techniek volgens Björk bij het aanleggen van een tracheostomie zal het verwisselen der canule postoperatief aanzienlijk vergemakkelijken.

(J. Thor. Cardiovasc. Surg., 39, 179; 1960)

8

Een röntgenologisch aangetoonde diverticulosis coli is een onvoldoende verklaring voor een ferriprive anaemie met positieve faeces-benzidine reacties.

9

Percutane cholangiografie dient onder bescherming van antibiotica plaats te vinden.

10

Het staken van het fluorideren van drinkwater is een medisch-politieke kunstfout.

11

De eventuele noodzaak van nationalisatie van de gezondheidszorg wordt niet bewezen door de mortaliteitscijfers in Nederland, indien ze vergeleken worden met die uit landen waar wel nationalisatie heeft plaatsgevonden.

12

Een overheid, die correspondentie voert zonder een aanhef te gebruiken, ontkent het individu en daarmee haar eigen recht tot bestaan als uitvloeisel van de som der individuen.

(parkeerbon)

